DEVENI DOCTORUL CARE VREI SA FII

MANUALUL OXFORD DE

MEDICINA CLINICA

Ian B. Wilkinson | Tim Raine | Kate Wiles

Anna Goodhart | Sala Catriona | Harriet O'Neill

Index pentru subiecte de urgenţă

„Nu merge atât de repede: ne grăbim!" – Talleyrand către coşerul său.

Valori comune hematologice

Pentru toate celelalte intervale de referinţă, vezi p750–7

S-a mutat pe N. 48

toate cele mai strălucitoare pietre preţioase N. 24

din ce în ce mai repede spre n. 18

găleată tot mai mare de speranţe pierdute; ar fi mai fost doar un an.

de pace ar fi făcut batalionul

N. 12

un sistem plutitor de drenaj perpetuu.

O cădere tăcută de zăpadă imensă s-a apropiat de uleiul N 10

rămăşiţe din cina recent mâncată pe masă. .

Am mers mai departe cu vechiul nostru nuc fără soare. În prezent, ouăle clasice au bifat în noile umbre de după-amiază.

Am fost instruiţi de către vărul meu Jasper să nu facem exerciţii în vizită la o casă de ţară decât dacă suntem însoţiţi de treisprezece gâşte sau gangsteri.

N. 5

Teste de citire Ţineţi această diagramă (bine iluminată) la 30 cm distanţă şi înregistraţi cel mai mic tip de citit (de exemplu, ochiul stâng N12, ochiul drept N6, ochelari purtati) sau obiectul numit cu precizie.

MANUALUL OXFORD DE

CLINIC

MEDICAMENT

EDIȚIA A ZECEA

Ian B. Wilkinson

Tim Raine

Kate Wiles

Anna Goodhart Catriona Hall Harriet O'Neill

OXFORD

PRESA UNIVERSITARĂ

Oxford University Press, Great Clarendon Street, Oxford OX2 6DP

Oxford University Press este un departament al Universităţii din Oxford. Promovează obiectivul de excelenţă al Universităţii în cercetare, burse şi educaţie prin publicarea în întreaga lume. Oxford este o marcă înregistrată a Oxford University Press în Regatul Unit şi în anumite alte ţări.

Publicat în Statele Unite de Oxford University Press Inc., New York

© Oxford University Press, 2017

Drepturile morale ale autorilor au fost afirmate

Dreptul bazei de date Oxford University Press (producător)

Toate drepturile rezervate. Nicio parte a acestei publicaţii nu poate fi reprodusă, stocată într-un sistem de recuperare sau transmisă, sub nicio formă sau prin orice mijloc, fără permisiunea prealabilă în scris a Oxford University Press, sau aşa cum este permis în mod expres de lege sau în condiţiile convenite cu organizaţia corespunzătoare pentru drepturile de reprografie. Întrebările privind reproducerea în afara domeniului de aplicare a celor de mai sus trebuie trimise la Departamentul de Drepturi, Oxford University Press, la adresa de mai sus.

Nu trebuie să distribuiţi această carte în nicio altă legătură sau copertă şi trebuie să impuneţi aceeaşi condiţie oricărui dobânditor.

British Library Cataloging in Publication Data

Date disponibile

Număr de control al Bibliotecii Congresului: 2017939060

Compus de GreenGate Publishing Services, Tonbridge, Marea Britanie; tipărit în China de C&C Offset Printing Co. Ltd.

ISBN 978-0-19-968990-3

Droguri

Cu excepţia cazului în care se specifică altfel, recomandările sunt pentru adultul care nu este însărcinată, care nu alăptează şi care are o funcţie renală şi hepatică rezonabilă.

Am depus toate eforturile pentru a verifica acest text, dar este totuşi posibil ca medicamentele sau alte erori să fi fost omise. OUP nu face nicio declaraţie, explicită sau implicită, că dozele sunt corecte. Cititorii sunt îndemnaţi să verifice cu cele mai actualizate informaţii despre produs, coduri de conduită şi reglementări de siguranţă. Autorii şi editorii nu îşi asumă responsabilitatea sau răspunderea legală pentru eventualele erori din text sau pentru utilizarea greşită sau aplicarea greşită a materialului din această lucrare.

Pentru actualizări/corecţii, consultaţi
http://www.oup.co.uk/academic/series/oxhmed/updates/

Cuprins

Conţinutul fiecărui capitol este detaliat pe prima pagină

Prefaţe la prima şi a zecea ediţie iv

Mulţumiri v

Simboluri şi abrevieri vi

Mă gândesc la medicină 0

Istoric şi examen 24

Medicina cardiovasculara 92

Medicina pentru piept 160

Endocrinologie 202

Gastroenterologie 242

Medicina renala 292

Hematologie 322

9 Boli infecţioase 378

10 Neurologie 444

11 Oncologie și îngrijiri paliative 518

12 Reumatologie 538

13 Chirurgie 564

14 Chimie clinică 662

15 Sindroame eponime 694

16 Radiologie 718

17 Intervale de referință etc. 750

18 Proceduri practice 758

19 Urgențe 778

20 Referințe 852

Index 868

Scorul de avertizare timpurie 892

Stop cardiac 894

Prefață la ediția a zecea

Aceasta este prima ediție a cărții fără niciunul dintre autorii originali - Tony Hope și Murray Longmore. Ambii au trecut acum să facă alte lucruri și se bucură de o odihnă bine meritată de la calitatea de autor. În această carte, mi se alătură un nefrolog, un gastroenterolog și stagiari destinați pentru cariere în cardiologie, dermatologie și medicină generală. Cinci medici, fiecare cu interese și abordări foarte diferite, aducând totuși propriile cunoștințe, expertiză și stiluri. Atunci când sunt combinate cu cea a cititorilor noștri specialiști și juniori, sper că aceasta creează o carte care este mai mare decât suma părților sale, dar fidelă conceptului și etosului original al autorilor originali. Viața și medicina au evoluat în cei 30 de ani de când a fost publicată prima ediție, dar medicina și știința sunt în mare măsură iterative; Adevăratele descoperiri de roman „inovatoare" sau „de schimbare a practicii" sunt rare, pentru a-l cita pe Isaac Newton: „Dacă am văzut mai departe, este stând pe umerii giganților". Prin urmare, atunci când ne-am apucat să scriem această ediție, ne-am inspirat din cartea originală și din autorii ei; actualizarea, adăugarea și clarificarea, dar încercând să păstreze sentimentul și perspectiva unică pe care OHCM le-a oferit generațiilor de stagiari și clinicieni.

IBW, 2017

Prefață la prima ediție

Am scris această carte nu pentru că ştim atât de multe, ci pentru că ştim că ne amintim atât de puţine... problema nu este doar cantitatea de informaţii, ci diversitatea locurilor din care este eliberată. Urmând cu nerăbdare în spatele chirurgului, studentul este sfătuit să nu uite niciodată sevrajul de alcool ca o cauză a confuziei postoperatorii. Restul de hârtie pe care este scris asta petrece o lună în buzunar înainte de a fi pierdut pentru totdeauna în spălătorie. În momente diferite şi în locuri incomode, o serie de alte cauze pot fi prezentate elevului. Nu numai că aceste cauze şi aforisme nu sunt niciodată reunite, dar atunci când, ca ofiţer de chirurgie, fostul student se confruntă cu un pacient confuz, nimeni nu este la îndemână. Ne propunem să încurajăm medicul să se bucure de pacienţii săi: făcând acest lucru credem că va prospera în practica medicinei. De mult timp, ofiţerii casei au fost încurajaţi să adopte proporţii monstruoase pentru a se încadra pe diversele vârfuri ale ştiinţei clinice şi ale experienţei clinice. Sperăm că această carte va face acest demers puţin mai uşor, mutând o povară acumulată de memorie din minte în buzunar şi prin eliminarea unora dintre fricile care sunt simţite în mod natural atunci când începeţi o carieră în medicină, permiţând astfel în mod liber perspicacitatea clinică a medicului să crească prin acumularea lentă a multor, multe zile şi nopţi.

RA Hope şi JM Longmore, 1985

Mulţumiri

Mulţumiri din suflet consilierilor noştri pentru anumite secţiuni – fiecare este recunoscut pe prima pagină a capitolului. Mulţumim şi cititorilor noştri juniori, Charles Badu-Boateng, Clare Coggins şi Luke Walls. Mulţumim în mod special tuturor mentorilor şi profesorilor noştri, precum şi pacienţilor care ne oferă inspiraţia şi ne amintesc că nu se opreşte niciodată să înveţe. Mulţumim Departamentului de Radiologie de la Leeds Teaching Hospitals NHS Trust şi de la Spitalul Universitar Norfolk şi Norwich pentru ajutorul lor amabil în furnizarea multor imagini, în special Dr. Edmund Godfrey, a cărui căutare neobosit pentru imagini perfecte a îmbunătăţit atât de multe capitole.

Comentariile cititorilor Acestea au constituit o parte vitală a efortului nostru de a oferi un text corect, cuprinzător şi actualizat. Mulţumim sincer numeroşilor studenţi, medici şi altor profesionişti din domeniul sănătăţii care au găsit timpul şi generozitatea de a ne scrie pe Fişele noastre de comentarii ale cititorilor, în ediţiile trecute sau, în vremuri mai recente, prin web. Acestea au devenit acum atât de numeroase pentru ediţiile trecute încât nu pot fi listate toate. Consultaţi http://www.oup.com/uk/academic/series/oxhmed/links pentru o listă completă şi pentru semnele noastre de mulţumire foarte sincere.

Adrese web ale terţelor părţi Ne declinăm orice responsabilitate pentru conţinutul terţelor părţi.

Simboluri şi abrevieri

► acest fapt sau idee este important

^nu zăbovi! — acţiunea promptă salvează vieţi

1 referinţă

^:q. raportul bărbaţi-femei. ^9=2:1 înseamnă de două ori mai frecvent la bărbaţi

/prin urmare

~ aproximativ

–ve negativ (+ve este pozitiv)

t am crescut sau scazut

— normal (de exemplu, nivelul seric)

1° primar

2°secundar

Un diagnostic

Diagnostic diferenţial AA

A:CR raportul albumină la creatinina (mg/mmol)

Componenta aortică A2 a celui de-al doilea zgomot cardiac

Anticorp Ab

ABC căilor respiratorii, respiraţie şi circulaţie

Gaze sanguine arteriale ABG : PaO_2, $PaCO_2$, pH, HCO_3

Aspergiloza bronhopulmonară alergică ABPA

Inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei ACE-i

sindrom coronarian acut ACS

Hormonul adrenocorticotrofic ACTH

Hormonul antidiuretic ADH

fibrilaţie atrială AF

bacil AFB acido-rezistent

Antigenul Ag

Sindromul imunodeficienţei dobândite SIDA

AKI leziune renală acută

TOATE leucemia limfoblastică acută

Fosfataza alcalina ALP

Anticorp antimitocondrial AMA

AMP adenozin monofosfat

Anticorp antinuclear ANA

Anticorp citoplasmatic ANCA antineutrofil

Timpul parţial de tromboplastină activat prin APTT

AR insuficienţă aortică

„Blocant" (antagonist) al receptorului angiotensinei II ARB

sindromul de detresă respiratorie acută ARDS

Terapia antiretrovială ART

AS stenoza aortică

ASD defect septal atrial

AST aspartat transaminaza

ATN necroză tubulară acută

ATP adenozin trifosfat

AV atrioventricular

Malformaţii arteriovenoase AVM

Radiografia abdominală AXR (obişnuită)

Ba bariu

BAL lavaj bronhoalveolar

bd bis die (în latină de două ori pe zi)

Amputaţie BKA sub genunchi

Formularul naţional britanic BNF

Peptida natriuretică a creierului BNP

Tensiunea arterială BP

HBP hiperplazie benignă de prostată

bpm bătăi pe minut

ca cancer

Grefă de bypass coronarian CABG

cAMP adenozin monofosfat ciclic (AMP)

CAPD dializă peritoneală ambulatorie continuă

CCF insuficiență cardiacă congestivă (adică insuficiență cardiacă stângă și dreaptă)

Unitatea de ingrijiri coronariene CCU

CDT Toxina Clostridium difficile

CHB bloc cardiac complet

CHD boala coronariană

Contraindicații CI

CK creatin (fosfo)kinaza

CKD boală cronică de rinichi

LLC leucemie limfocitară cronică

Leucemie mieloidă cronică LMC

CMV citomegalovirus

SNC sistemul nervos central

Pilula contraceptivă orală combinată COC

BPOC boală pulmonară obstructivă cronică

CPAP presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii

Resuscitare cardiopulmonară CPR

Proteina c-reactivă CRP

LCR lichid cefalorahidian

tomografie computerizată CT

AVC accident vascular cerebral

CVP presiune venoasă centrală

Sistemul cardiovascular CVS

Radiografia toracică CXR

d zi(e); exprimat de asemenea ca /7; lunile sunt /12

curent continuu DC

Coagulare intravasculară diseminată DIC

DIP interfalangian distal

dL decilitru

diabet zaharat DM

anticoagulant oral direct DOAC

DU ulcer duodenal

D&V diaree și vărsături

tromboză venoasă profundă TVP

Radioterapie profundă DXT

EBV Epstein-Barr

electrocardiograma ECG

Ecocardiograma

EDTA acid etilendiamin tetra-acetic (acoperire anticoagulantă, de exemplu în sticle FBC)

Electroencefalograma EEG

eGFR rata de filtrare glomerulară estimată (în ml/

min/1,73 m2)

Testul imunosorbant ELISA legat de enzime

Microscop electronic EM

electromiograma EMG

ORL ureche, nas și gât

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică ERCP

Viteza de sedimentare a eritrocitelor VSH

ESRF insuficienţă renală în stadiu terminal

examinare EUA sub anestezie

Hemoleucograma FBC complet

Produse de degradare a fibrinei FDP

Volumul expirator forţat FEV1 în 1 sec

FiO2 presiunea parţială a O2 în aerul inspirat

Plasmă proaspătă congelată FFP

Hormonul foliculostimulant FSH

Capacitate vitală forţată FVC

g gram

G6PD glucozo-6-fosfat dehidrogenază

anestezic general GA

Scala de comă GCS Glasgow

Rata de filtrare glomerulară GFR

GGT gamma-glutamil transferaza

hormonul de creştere GH

GI gastrointestinal

glomerulonefrita GN

medic generalist

GPA cu poliangeită (anterior

granulomatoza Wegener)

GTN gliceril trinitrat

Test de toleranţă la glucoză GTT

GU(M) genito-urinar (medicament)

h oră

Virusul hepatitei A HAV

Hemoglobina Hb

Hemoglobina glicata HbA1c

Antigenul de suprafață al hepatitei B HBSAg

virusul hepatitei B HBV

cancer hepatocelular HCC

Cardiomiopatie obstructivă hipertrofică HCM

Hct hematocrit

Virusul hepatitei C HCV

Virusul hepatitei D HDV

lipoproteine de înaltă densitate HDL

telangiectazie hemoragică ereditară HHT

virusul imunodeficienței umane HIV

Antigenul leucocitar uman HLA

HONK hiperosmolar non-cetotic (comă)

HPV papilomavirus uman

HRT terapie de substituție hormonală

Purpura HSP Henoch–Schönlein

Virusul herpes simplex HSV

HUS sindromul hemolitic uremic

Boala inflamatorie intestinală IBD

Greutatea corporală ideală IBW

Defibrilator cardiac implantabil ICD

ICP presiune intracraniană

Unitatea de terapie intensivă IC(T)U

IDDM diabet zaharat insulino-dependent

iFN-a. .interferon alfa

IE endocardită infecţioasă

Imunoglobulina Ig

IHD boală cardiacă ischemică

IM intramuscular

Raportul internaţional normalizat INR

IP interfalangian

Ventilaţie intermitentă cu presiune pozitivă IPPV

Purpura trombocitopenică idiopatică ITP

Unitatea internaţională IU

IVC vena cavă inferioară

IV(I) intravenos (perfuzie)

Urografia intravenoasă IVU

JVP presiune venoasă jugulară

K potasiu

kg kilogram

KPa kiloPascal

L litru

LAD deviaţia axei stângi pe ECG

LBBB bloc de ramură stângă a fasciculului

LDH lactat dehidrogenază

lipoproteine cu densitate scăzută LDL

Testul funcţiei hepatice LFT

LH hormon luteinizant PRL prolactina

LIF fosa iliacă stângă PRN pro re nata (în latină, după caz)

LKKS ficat, rinichi (R), rinichi (L), splină

LMN neuron motor inferior

HBPM. .hormon paratiroidian

LOC pierderea conştienţei

Puncţie lombară LP

LUQ cadranul superior stâng

LV ventricul stâng al inimii

LVF insuficienţă ventriculară stângă

LVH hipertrofie ventriculară stângă

MAI Mycobacterium avium intracellulare

MALT ... tesut limfoid asociat mucoasei

coama . .dimineaţa (din latină)

IMAO ... inhibitor de monoaminooxidază

MAP înseamnă presiunea arterială

MC&S ...microscopie, cultură şi sensibilitate

mcg microgram

Teste ale funcţiei respiratorii RFT

MCV volumul celular mediu

MDMA ..3,4-metilendioximfetamina

ME encefalomielita mialgică

mg miligram

MI infarct miocardic

min(e) minut(e)

ml mililitri

mmHg milimetri de mercur

Boala neuronului motor MND

PRV policitemie rubra vera

PSA antigen specific prostatei

cu heparină cu greutate moleculară mică

PTT timp de protrombină

PUO pirexie de origine necunoscută

PV per vagin (de vagin, de exemplu pesar)

PVD boală vasculară periferică

QDS quater die sumendus; ia de 4 ori pe zi

qqh quarta quaque hora: luaţi la fiecare 4h

R dreapta

RA poliartrita reumatoida

RAD deviaţia axei drepte pe ECG

RBBB ... bloc de ramură drept

RBC globule roşii

RCT, studiu controlat randomizat

RDW lăţimea distribuţiei eritrocitelor

metacarpo-falangiene MCP

Rh Rhesus status

RIF fosa iliacă dreaptă

RRT terapie de substituţie renală

RUQ cadranul superior drept

RV ventricul drept al inimii

Insuficienţă ventriculară drept RVF

RVH hipertrofie ventriculară dreaptă

^ reţetă (în latină pentru tratare cu)

s/sec ... secundă(e)

MR cu eliberare modificată sau regurgitare mitrală S1, S2 primul și al doilea zgomot cardiac

MRCP ... colangiopancreatografie prin rezonanță magnetică SBE endocardită bacteriană subacută

Imagistica prin rezonanță magnetică RMN subcutanat

MRSA . ..Stafilococ rezistent la meticilină. aureus SD abatere standard

MS scleroza multiplă SE efect(e) secundar(e)

Bărbați MSM care fac sex cu bărbați SIADH ..sindrom de hormon anti-diuretic inadecvat

MSU secreție de urină midstream

N&V greață și/sau vărsături SL sublinguală

NAD nu a detectat nimic anormal LES lupus eritematos sistemic

BNM . nul pe gură SOB scurtă respirație

ND boala cu notificare SOBOE . scurtarea respirației la efort

ȘTIRI ..Scor național de avertizare timpurie SpO2 saturație periferică de oxigen (%)

ng nanogram SR cu eliberare lentă

Stat nazogastric NG (imediat; ca doză inițială)

Serviciul Național de Sănătate al NHS (Marea Britanie) STD/I ... boală/infecție cu transmitere sexuală

Institutul Național NICE pentru Excelență în Sănătate și Îngrijire, SVC vena cavă superioară http://www.nice.org.uk SVT tahicardie supraventriculară

NIDDM .diabet zaharat non-insulino-dependent T° . temperatură

nmda ..N-metil-D-aspartat t^timp de înjumătățire biologică

NNT necesar pentru tratarea tri-iodotironinei T3

nocte ..noaptea T4 tiroxina

NR interval normal (=interval de referință) tuberculoză TB

AINS ..medicament antiinflamator nesteroidian TDS ter die sumendus (se ia de 3 ori pe zi)

OCP pilula contraceptivă orală TFT testul funcției tiroidiene (de exemplu, TSH)

od omni die (latină pentru o dată pe zi) TIA atac ischemic tranzitoriu

OGD esofagogastroduodenoscopia TIBC capacitatea totală de legare a fierului

OGTT test oral de toleranţă la glucoză TPN nutriţie parenterală totală

OHCS Oxford Handbook of Clinical Specialities TPR temperatura, pulsul şi numărul de respiraţii

omni mane (dimineata) hormon de eliberare a tirotropinei TRH

on omni nocte (noaptea) TSH hormon de stimulare a tiroidei

Ambulatoriu OPD purpura trombotica trombocitopenica TTP

OT ergoterapeut U unitati

P:CR faţă de creatinina (mg/mmol) colită ulcerativă UC

Componenta pulmonară P2 a zgomotului cardiac al doilea U&E uree şi electroliţi şi creatinina

PaCO2 ... presiunea parţială a CO2 în sângele arterial UMN neuronul motor superior

PAN poliarterita nodoasă URT(I). . tractul respirator superior (infectie)

PaO2 presiune parţială a O2 în sângele arterial Ecografia US(S) (scanare)

PBC ciroză biliară primară UTI infecţie a tractului urinar

Reacţia în lanţ a polimerazei PCR VDRL Laboratorul de cercetare a bolilor venerice

Extrasistole ventriculare VE de volum celular plin de PCV

PE embolie pulmonară VF fibrilaţie ventriculară

PEEP presiune finală expiratorie pozitivă febră hemoragică virală VHF

PEF(R). .debit expirator maxim (viteza) VMA acid vanililmandelic (HMMA)

PERLA . .pupilele egale şi reactive la lumină şi scanare de ventilaţie/perfuzie V/Q

cazare VRE enterococi rezistenţi la vancomicină

Tomografia cu emisie de pozitroni PET VSD defect ventricular-septal

PID boală inflamatorie pelvină VT tahicardie ventriculară

PIP tromboembolism venos TEV interfalangian proximal (articulare).

PMH antecedente medicale WBC globule albe

PND dispnee paroxistică nocturnă WCC număr de globule albe

PO per os (pe gură) wk(s) . . saptamana(ile)

PPI , de exemplu omeprazol an(i) ... an(i)

PR per rect (de către rect) Colorație ZN Ziehl–Neelsen, de exemplu pentru micobacterii

„Cine studiază medicina fără cărți navighează pe o mare neexploatată, dar cel care studiază medicina fără pacienți nu merge deloc pe mare”
William Osler 1849–1919

Cuvântul „pacient” apare frecvent în această carte.
Nu treceți ușor peste el.

Mai degrabă oprește-te și scoate-ți șapca metaforică, oferind respectul cuvenit celor care, prin deschiderea vieții lor față de tine, devin adevărații tăi profesori.
Fără pacienții tăi, ești un tehnician cu o pricepere inutilă.

Cu ei, ești medic.

1 Gândindu-mă la medicină

Cuprins

Jurământul lui Hipocrat 1

Asistență medicală 2

Compasiunea 3

Puzzle-ul de diagnostic 4

A greși 5

Datoria de sinceritate 5

Maniera de noptiera si comunicarea

aptitudini 6

Prescrierea medicamentelor 8

Supraviețuirea vieții în secții 10

Moartea 12

Etica medicală 14

Psihiatrie în domeniul medical şi chirurgical

secţiile 15

Persoana în vârstă 16

Femeia însărcinată 17

Epidemiologie 18

Studii controlate randomizate 19

Matematică medicală 20

Medicină bazată pe dovezi (EBM) 22

Medicalizarea 23

Mulţumim Dr. Kate Mansfield, cititorul nostru de specialitate, pentru contribuţia sa la acest capitol.

Jurământul Hipocratic ~ secolul al IV-lea î.Hr

eu

jur pe Apollo, doctorul şi pe Asclepius, pe Hygieia şi pe Panaceea şi pe toţi zeii şi zeiţele, făcându-i martori ai mei, că voi împlini după

abilitate şi judecată acest jurământ şi acest legământ.

Să-l ţin pe cel care m-a învăţat această artă la egalitate cu părinţii mei şi să-mi trăiesc viaţa în parteneriat cu el şi, dacă are nevoie de bani, să-i dau o parte din

ai mei şi să-i socotesc pe urmaşii lui ca fiind egali cu fraţii mei şi să-i învăţ această artă, dacă doresc să o înveţe, fără taxă şi legământ. O voi împărtăşi prin poruncă, prin prelegere şi prin orice alt fel de învăţătură, nu numai propriilor mei fii, ci şi fiilor celui care m-a învăţat şi ucenicilor legaţi prin legământ şi jurământ conform legii medicilor, dar nimănui alţii.

Regimul pe care îl voi adopta va fi în beneficiul pacienţilor, după puterea şi raţionamentul meu, nu pentru rănirea lor sau orice scop nedrept.

Nu voi da nimănui un medicament mortal, deşi mi s-ar cere şi nici nu voi deschide calea într-un astfel de sfat. Şi la fel nu voi da unei femei un pesar pentru a-şi procura avortul. Dar îmi voi păstra viaţa şi arta în puritate şi sfinţenie. Nu voi folosi cuţitul, nici măcar, cu adevărat, asupra celor care suferă de piatră, ci voi da loc celor care sunt meşteşugari în el.

W

În orice casă în care intru, voi intra în folosul bolnavilor, abţinându-mă de la orice răutate şi stricăciune voluntară, în special seducerea bărbaţilor sau femeilor, robii sau liberi.

W

Orice lucruri pe care le văd sau aud cu privire la viaţa oamenilor, în îngrijirea mea pe cei bolnavi, sau chiar în afară de asistenţa mea, care nu ar trebui să fie blamurate peste hotare, voi păstra tăcerea asupra lor, socotind astfel de lucruri ca fiind secrete religioase.

eu

dacă îndeplinesc acest jurământ şi nu-l încălc, să-mi fie îngăduit să mă bucur de viaţă şi de artă deopotrivă, cu bună reputaţie pentru totdeauna; dar să mi se întâmple contrariul dacă îmi călc şi îmi încalc jurământul.

Rezistenţa jurământului lui Hipocrat

Paternalist, irelevant, inadecvat şi posibil plagiat de la adepţii lui Pitagora din Samos; se susţine că jurământul hipocratic nu a reuşit să evolueze în altceva decât într-un drept de trecere pentru medici. Este adecvat să abordăm realităţile ştiinţifice, politice, sociale şi economice care există astăzi pentru medici? Cu siguranţă, pregătirea medicală fără taxă pare să se fi limitat la istorie. Cu toate acestea, rămâne unul dintre cele mai vechi documente obligatorii din istorie, iar principiile sale de angajament, etică, justiţie, profesionalism şi confidenţialitate transcend timpul.

Absenţa autonomiei ca principiu fundamental al îngrijirii medicale moderne poate fi dezbătută. Dar, aşa cum anatomia şi fiziologia au fost adăugate repertoriului medicului de la Hipocrate, omisiunile nu ar trebui să submineze jurământul ca paradigmă de autoreglare în rândul unui grup de specialişti dedicaţi unui ideal. Şi nu uitaţi că boala poate reprezenta o pierdere temporară a autonomiei cauzată de frică, vulnerabilitate şi o ponderare subiectivă a prezentului versus viitor. S-ar putea argumenta că paternalismul hipocratic este, de fapt, necesar pentru restabilirea autonomiei. Versiunile contemporane ale jurământului nu reuşesc adesea să îi facă pe medici să răspundă pentru respectarea oricărui aspect al jurământului. Şi ai grijă de jurământul care nu este altceva decât un ritual istoric fără responsabilitate, pentru că atunci el poate fi înlocuit de priorităţi personale, politice, sociale sau economice:

„La Auschwitz, medicii au condus la uciderea celor mai multe dintre cele un milion de victime... [Ei] nu şi-au amintit că au fost în mod special conştienţi la Auschwitz de jurământul lor hipocratic şi nu au fost în mod surprinzător, incomod să discute despre el... Jurământul de loialitate faţă de Hitler... a fost mult mai real pentru ei."

Robert Jay Lifton, Doctorii naziști.

Sfaturi pentru medici

Nu da vina pe bolnavi pentru că sunt bolnavi.

Încercați să descoperiți dorințele pacientului dvs. și să le respectați.

Învăța.

Lucrează pentru pacienții tăi, nu pentru consultantul tău.

Respecta opiniile.

Tratează un pacient, nu o boală.

Admite o persoană, nu un diagnostic.

Petrece timp cu cei îndoliați; ajută-i să verse lacrimi.

Oferă pacientului (și ție) timp: pentru întrebări, pentru a reflecta și pentru a permite vindecarea.

Oferă pacienților beneficiul îndoielii.

Fii optimist.

Fii bun cu tine însuți: nu ești o resursă inepuizabilă.

Întrebați-vă conștiința.

Spune adevărul.

Recunoașteți că abordarea științifică poate fi limitată, dar experiența și empatia sunt nelimitate.

Medicina și stelele

Decizia și intervenția sunt esența acțiunii, reflecția și conjectura sunt esența gândirii; esența medicinei este combinarea acestora în slujba altora. Oferim idealurile noastre pentru a stimula gândirea și acțiunea: ca și stelele, idealurile sunt greu de atins, dar sunt folosite pentru navigație. Orion (fig. 1.2) este steaua noastră preferată. Constelația sa este vizibilă pe tot globul, așa că el leagă cititorii noștri de pretutindeni și va rămâne recunoscut mult după ce alte constelații s-au distorsionat.

Fig 1.2 Constelația Orion are trei stele superbe: Bellatrix (clopotul stetoscopului), Betelgeuse (B) și Rigel (R). Cele trei stele de la crossover (Centura lui Orion) sunt Alnitak, Alnilam și Mintaka.

©JML și David Malin.

Serviciul Național de Sănătate

„Resursele de calificare medicală și aparatele de vindecare se pun la dispoziția pacientului, fără taxă, atunci când acesta are nevoie de ele; că tratamentul și îngrijirea medicală ar trebui să fie o responsabilitate comună, să fie puse la dispoziția bogaților și săracilor deopotrivă în funcție de nevoile medicale și fără alte criterii... Societatea devine mai sănătoasă, mai senină și mai sănătoasă din punct de vedere spiritual, dacă știe că cetățenii săi au în fundul conștiinței cunoștințele că nu numai ei, ci toți semenii lor, au acces, atunci când sunt bolnavi, ceilalți medicali le pot oferi întotdeauna cel mai bine... lateral'. Poate fi o economie solidă. Mai rău morală nu poate fi.

Aneurin Bevan, În loc de frică, 1952.

În 2014, Fondul Commonwealth a prezentat o imagine de ansamblu asupra sistemelor internaționale de asistență medicală, examinând finanțarea, guvernanța, calitatea asistenței medicale, eficiența, practica bazată pe dovezi și inovația. Într-un sistem de punctare de 11 națiuni din 11 categorii, NHS a fost pe primul loc în general, la mai puțin de jumătate din costul pe cap de locuitor cheltuit în SUA.1 Fondul King dezmintă mitul că NHS este inaccesibil în epoca modernă2, deși finanțarea rămâne o alegere politică. Bevan a profețit: „NHS va dura atâta timp cât vor mai rămâne oameni cu credință să lupte pentru asta". Păzește-l bine.

qalys și raționalizarea resurselor

„Există o mulțime de probleme cu privire la medicina generală. Este o profesie în care măsurarea exactă nu este ușoară, iar absența acesteia deschide mintea la nesfârșite presupuneri cu privire la eficacitatea cutare sau cutare formă de tratament.

Aneurin Bevan, În loc de frică, 1952.

Un QALY este un an de viață ajustat în funcție de calitate. Un an de speranță de viață sănătoasă = 1 QALY, în timp ce 1 an de speranță de viață nesănătoasă valorează <1 QALY, valoarea exactă scăzând odată cu înrăutățirea progresivă a calității vieții. Dacă o intervenție înseamnă că este probabil să trăiești 8 ani într-o stare de sănătate perfectă, atunci intervenția respectivă ar avea o valoare QALY de 8. Dacă un nou medicament îți îmbunătățește calitatea vieții de la 0,5 la 0,7 timp de 25 de ani, atunci are o valoare QALY de (0,7 Ω 0,5)≈25=5. Pe baza prețului intervenției se poate calcula costul de 1 QALY. Prioritățile în domeniul sănătății pot fi apoi ponderate cu QALY cu costuri reduse. Institutul Național pentru Excelență în Sănătate și Îngrijire (NICE) consideră că intervențiile pentru care 1 QALY=<30 000 GBP sunt rentabile. Cu toate acestea, ca aplicare practică a teoriei utilitariste, QALY-urile rămân deschise criticilor (tabelul 1.1). Amintiți-vă că, deși pentru un clinician, timpul este clar și cuantificabil, timpul experimentat de pacienți seamănă mai mult cu literatura decât știința: un minut poate fi un capitol, un an o singură propoziție.3

Legea îngrijirii inverse, echitatea și justiția distributivă:

Legea îngrijirii inverse prevede că disponibilitatea unei îngrijiri medicale bune variază invers cu necesitatea acesteia. Acest lucru apare din cauza serviciilor de calitate mai slabă, a

barierelor în calea accesului la servicii şi a dezavantajelor externe. Concentrându-se pe beneficiul obţinut în urma unei intervenţii, sistemul QALY tratează pe toţi ca fiind egali. Dar este aceasta cu adevărat egalitate? Justiţia distributivă este distribuirea de „bunuri", astfel încât cei care au cele mai proaste situaţii să devină mai bine. În termeni de asistenţă medicală, aceasta înseamnă alocarea de resurse celor care au cea mai mare nevoie, indiferent de QALY.

Compasiune

Importanţa compasiunii4,5 în medicină este de necontestat. Este un răspuns emoţional la negativitate sau suferinţă care motivează dorinţa de a ajuta. Este mai mult decât „milă", care are conotaţii de inferioritate; şi diferit de „empatie", care este o experienţă indirectă a stării emoţionale a altuia. Este nevoie de o locuire imaginativă în starea altuia. Jules Henri fictiv experimentează o pierdere a simţului persoanei a doua; disperarea altei persoane îi modifică percepţia despre lume, astfel încât acestea sunt „conectate într-un model universal, deşi nevăzut, al umanităţii". Cu compasiune, durerea celuilalt este „intensificată de imaginaţie şi prelungită cu o sută de ecouri". Compasiunea nu poate fi predată; necesită implicare cu suferinţa, înţelegere culturală şi o reciprocitate, mai degrabă decât paternalism. Mediile adverse politice, excesiv de mecanice şi manageriale descurajează exprimarea acestuia. Când compasiunea (ceea ce se simte) este dificilă, eticheta (ceea ce se face) nu trebuie să eşueze: reflecţia, empatia, respectul, atenţia şi manierele contează: „Căci nici măcar nu m-aş fi putut ruga pentru aceasta: să ai milă de mine şi să-mi îndurați agonia şi să rămâneţi cu mine şi să mă ajutaţi".

Cum se formulează un diagnostic

Diagnosticarea prin recunoaştere: Pentru studenţi, aceasta este metoda cea mai iritantă. Petreci o oră punând toate întrebările greşite, iar în valsuri un medic care numeşte boala chiar înainte să fi terminat de luat pulsul. Acest doctor a recunoscut pur şi simplu boala ca şi cum ar recunoaşte un vechi prieten (sau inamic).

Diagnosticarea după probabilitate: De-a lungul vieţii noastre clinice, construim o bază de date personală de diagnostice şi capcane asociate. Executăm inconştient fiecare „caz" nou prin acest algoritm probabilist în continuă dezvoltare, cu o viteză crescândă şi fără efort.

Diagnosticarea prin raţionament: Ca şi Sherlock Holmes, trebuie să excludem fiecare diferenţă, iar diagnosticul este ceea ce rămâne. Aceasta depinde de calitatea diferenţialului şi presupune metode de excludere absolută a bolilor. Toate testele sunt mai degrabă statistice decât absolute (5% din populaţie se află în afara intervalului „normal"), motiv pentru care această metodă rămâne, ca şi Sherlock Holmes, în cel mai bun caz fictivă.

Diagnosticarea prin vizionare şi aşteptare: Pericolele şi cheltuielile testelor exhaustive pot fi evitate prin folosirea cu pricepere a timpului.

Diagnosticarea prin îndoială selectivă: Diagnosticul se bazează pe semne clinice şi teste investigative. Cu toate acestea, nu există semne dure sau teste perfecte. Când diagnosticul este dificil, încercaţi

Un brici, un dictum şi un ciocan

Luaţi în considerare trei înţelepţi:6

Briciul lui Occam: Entia non sunt multiplicanda praeter necessitatem se traduce prin „entităţile nu trebuie înmulţite inutil". Prin urmare, medicul ar trebui să caute să obţină parcimonie diagnostică şi să găsească o singură boală care să explice toate simptomele, mai degrabă decât să ofere două sau trei diagnostice care nu au legătură.

Dictonul lui Hickam: Pacienţii pot avea atâtea diagnostice câte al naibii de bine le plac. Semnele şi simptomele se pot datora mai multor patologii. Într-adevăr, un pacient este statistic mai probabil să aibă două diagnostice comune decât o afecţiune rară unificatoare.

Confuzia lui Crabtree: Nu poate exista niciun set de observaţii reciproc inconsistente pentru care un intelect uman să nu poată concepe o explicaţie coerentă, oricât de complicată. Acest lucru acţionează ca o reamintire că medicii preferă Occam decât Hickam: un diagnostic unificator este un lucru mult mai plăcut. Apare apoi părtinire de confirmare pe măsură ce căutăm informaţii de sprijin care să se potrivească cu teoria noastră unificatoare. Nu uitaţi să testaţi validitatea diagnosticului dvs., indiferent cât de plăcut ar părea.

Capcane euristice

Euristicele sunt scurtăturile cognitive care permit luarea rapidă a deciziilor, concentrându-se pe predictorii relevanţi. Fiţi conştienţi de ele, astfel încât să puteţi fi vigilenţi la capcanele lor.7 Reprezentativitate: Diagnosticul este condus de „cazul clasic". Nu uita de varianta atipica.

Disponibilitate: bolile pe care ni le amintim sau pe care le-am tratat cel mai recent au mai multă greutate în ierarhia noastră de diagnostic. Întrebaţi-vă dacă aceste informaţii mai uşor disponibile sunt cu adevărat relevante.

Exces de încredere: supraestimezi cât de mult ştii şi cât de bine le cunoşti? Probabil.

Prejudecăţi: căutarea şi reamintirea informaţiilor clinice care se potrivesc cu aşteptările noastre. Poţi să-ţi infirmi propria ipoteză de diagnostic?

Corelaţie iluzorie: evenimentele asociate sunt presupuse a fi cauzale. Dar a fost tratamentul sau timpul care a vindecat pacientul?

A greşi

Este întotdeauna posibil să greşeşti8 pentru că nu eşti conştient de asta în timp ce se întâmplă. O astfel de orbire faţă de erori este motivul pentru care „greşesc" este o declaraţie de imposibilitate. Odată ce eşti conştient că greşeşti, nu mai greşeşti şi, prin urmare, poţi

declara doar „am greşit”. Este, de asemenea, motivul pentru care falibilitatea trebuie acceptată ca un fenomen uman universal. În schimb, certitudinea este convingerea că nu putem greşi, deoarece părtinirile şi convingerile noastre trebuie să fie întemeiate pe fapte. Certitudinea produce iluzia reconfortantă că lumea (şi medicina) este cunoscută. Dar fiţi atenţi la certitudine pentru că aceasta implică o schimbare de perspectivă spre interior, spre propriile convingeri. Aceasta înseamnă că poveştile altora pot înceta să mai conteze pentru noi. Certitudinea devine letală pentru empatie.

Pentru a determina cum şi de ce sunt făcute greşeli, eroarea trebuie să fie recunoscută şi acceptată. Starea defensivă este dăunătoare pentru progres. „M-am înşelat, dar...” este rareori o analiză deschisă şi sinceră a erorii care va facilita o acţiune diferită şi mai bună în viitor. Numai cu o analiză atentă a greşelilor puteţi vedea posibilitatea schimbării în centrul erorii. Şi totuşi, practica medicală este plină de exemple de rezistenţă la dezvăluire şi recompensă pentru ascunderea erorilor. Acest lucru trebuie să se schimbe.4 Amintiţi-vă de orbirea erorilor şi protejaţi-vă avertizorii. Asculta. Este un act de umilinţă care recunoaşte poziţia celorlalţi şi posibilitatea greşelii în tine. Cunoaşterea persistă doar până când poate fi infirmată. Mai bine aspiră la aporia lui Socrate:

— La început, nu ştia... aşa cum nici acum nu ştie răspunsul; dar tot credea că ştie răspunsul atunci şi răspundea cu încredere, de parcă ar fi avut cunoştinţe. Nu credea că s-a blocat înainte, dar acum apreciază că este blocat... În orice caz, s-ar părea că i-am mărit şansele de a afla adevărul, pentru că acum, având în vedere lipsa lui de cunoştinţe, va fi bucuros să întreprindă ancheta... Crezi că ar fi încercat să se intereseze sau să afle despre acest lucru, deşi nu a ştiut (deşi nu s-a gândit) de această chestiune, până când s-a gândit (devenit) blocat şi blocat şi ajunsese să-i aprecieze ignoranţa şi să tânjească după cunoaştere?

Platon: Meno şi alte dialoguri, 402 î.Hr.; Traducere Waterfield, 2005.

Medicină, eroare şi ştiinţe umaniste

Eroarea oferă o legătură între medicină şi ştiinţe umaniste. Amândoi se străduiesc să reducă diferenţa dintre noi şi lume. Medicina încearcă să facă acest lucru într-o manieră obiectivă, folosind ipoteze infirmate (eroare) pentru a progresa către un „adevăr”. Arta, însă, acceptă necunoscutul şi celebrează efemeritatea şi subiectivitatea. Văzând lumea prin ochii altcuiva, arta ne învaţă empatie. În punctul în care arta şi medicina se ciocnesc, medicii se pot ataşa din nou de rasa umană şi pot simţi acele emoţii care motivează sau îngrozesc pacienţii noştri. „Necunoaşterea” conduce teoria medicală, dar şi poveştile şi imaginile. Şi acestea sunt semnul distinctiv al celor mai înalte eforturi ale noastre.

„Ştim cu toţii că Arta nu este adevăr. Arta este o minciună care ne face să realizăm adevărul, cel puţin adevărul care ni se dă să înţelegem.'

Pablo Picasso în Picasso Speaks, 1923.

Datoria de candoare

Într-o lume în care o „greșeală” poate fi redefinită ca o „complicație”, este ușor să ascundem eroarea în spatele unui văl de limbaj tehnic. În 2014, o obligație profesională de sinceritate a devenit statutară în Anglia pentru incidentele care provoacă deces, vătămări grave sau moderate sau vătămări psihologice prelungite. De îndată ce este posibil, pacientului trebuie să i se spună personal ce s-a întâmplat, să i se ofere detalii despre întrebări ulterioare și să i se ofere scuze. Dar acest lucru nu ar trebui să conducă la oferirea unei scuze de „căsuță de bifare” de valoare îndoielnică. Fii sigur că scuzele nu reprezintă o recunoaștere a răspunderii. Riscurile și imperfecțiunile sunt inerente medicinei și aveți libertatea de a vă regreta ori de câte ori apar. Concentrați-vă nu pe legislație, ci pe transparență și învățare. Etica iertării necesită un răspuns complet în care vocea pacientului să fie plasată în centrul procesului.9

Maniera de pat si abilitati de comunicare

O manieră bună la noptieră este dinamică. Se dezvoltă în lumina nevoilor pacientului și se bazează pe onestitate, umor și umilință, în prezența slăbiciunii umane. Dar este fragil: „Este neliniștitor să descoperi cât de puțin este nevoie pentru a învinge succesul în medicină... Nu îți imaginezi că o simplă chestiune de etichetă te-ar putea dezamăgi. Însă dimensiunea socială se dovedește a fi la fel de esențială ca și cea științifică... Modul în care este negociată fiecare interacțiune poate determina dacă un medic este de încredere, dacă un pacient este auzit, dacă se pune diagnosticul corect, dacă se acordă tratamentul potrivit. Dar în acest tărâm nu există formule perfecte. (Atul Gawande, Better: A Surgeon's Notes on Performance, 2008)

Un pacient poate să nu-i pese cât de mult știți, până când nu știu cât de mult vă pasă. Fără grijă și încredere, poate exista puțină vindecare. Formulele prestabilite oferă, în cel mai bun caz, un ghid:

Prezintă-te de fiecare dată când vezi un pacient, dându-ți numele și rolul tău. „Introducerile sunt despre realizarea unei conexiuni umane între o ființă umană care suferă și vulnerabilă și o altă ființă umană care dorește să ajute. Ei încep relații terapeutice și pot construi instantaneu încredere”

Kate Granger, hellomynameis.org.uk, #hellomynameis

Fii prietenos. Zâmbet. Așezați-vă. Interesați-vă de pacient și puneți o întrebare fără scenariu. Folosiți numele pacientului de mai multe ori.

Asculta. Nu fiți medicul obișnuit care întrerupe după 20-30 de secunde.

— Arată înțelept, nu spune nimic și mormăi. Discursul a fost dat pentru a ascunde gândirea.

William Osler (1849–1919).

Creșteți timpul de așteptare dintre ascultare și vorbire. Pacientul poate spune mai multe. Fii atent la non-verbal. Observați gesturile, limbajul corpului și contactul vizual. Fii conștient de al tău.

Explica. Luaţi în considerare explicaţiile scrise sau desenate. Când este cazul, includeţi rudele în discuţii pentru a ajuta la înţelegere şi reamintire.

Adaptaţi-vă limbajul. O explicaţie în medicină fluentă poate să nu însemne nimic pentru pacientul dumneavoastră.

Clarificaţi înţelegerea. „Acut", „cronic", „ameţeală", „icter", „şoc", „malign", „remisie": au aceste cuvinte acelaşi înţeles atât pentru dumneavoastră, cât şi pentru pacientul dumneavoastră? Fii politicos. Nu necesită talent.

„Politeţea este prudenţă şi, în consecinţă, nepoliteţea este o prostie. A-ţi face duşmani fiind... nepoliticos inutil este la fel de nebun ca să-ţi dai foc casei.

Arthur Schopenhauer (1788–1860).

Abordaţi temerile tăcute. Oferiţi pacienţilor şansa de a-şi exprima preocupările: „Ce vă îngrijorează că ar putea fi acest lucru?", „Unii oameni vă îngrijorează , vă îngrijorează asta?"

Luaţi în considerare modelul bolii pacientului. Pacienţii pot avea propriile explicaţii pentru simptomele lor. Recunoaşteţi-le teoriile şi, dacă este cazul, faceţi un efort pentru a explica de ce le consideraţi puţin probabile.

„Un medic este obligat să ia în considerare mai mult decât un organ bolnav, mai mult decât întregul om – trebuie să privească omul în lumea lui".

Harvey Cushing (1869–1939).

Tine pacientul informat. Explicaţi diagnosticul dvs. de lucru şi relaţionaţi-l cu înţelegerea, convingerile şi preocupările lor. Spune-le ce se va întâmpla în continuare şi momentul probabil. „În curând" poate însemna o lună pentru un medic, dar o zi pentru un pacient. Ne cerem scuze pentru orice întârziere.

Rezuma. Este ceva ce ai ratat?

Comunicarea, parteneriatul şi promovarea sănătăţii sunt îmbunătăţite atunci când medicii sunt instruiţi pentru KEPe Warm:10

Cunoaşterea — istoricul pacientului, discuţia socială.

Încurajator – canalizare înapoi (hmmm, aahh).

Fizic antrenant - gesturi cu mâinile, contact adecvat, aplecare spre pacient.

Încălzire – mai rece, profesionistă, dar de sprijin la începutul consultaţiei, asigurându-vă că eviţi dominaţia, patronismul şi întreruperile non-verbale (adică să te îndepărtezi de pacient) la sfârşit.

A pune întrebări

Întrebări deschise „Ce mai faci?”, „Cum te simți?” Direcția pe care o alege pacientul oferă informații valoroase. — Spune-mi despre vărsături. — Era întuneric. — Cât de întuneric? — Bucăți întunecate în ea. 'Ca…?' — Ca niște bucăți de pământ în el. Această informație este de aur, deși nu este turnată sub formă de zaț de cafea.

Întrebări centrate pe pacient Pacienții pot avea propriile idei despre ceea ce le provoacă simptomele, modul în care acestea influențează și ce ar trebui făcut. Acest lucru este din ce în ce mai adevărat, deoarece pacienții consultă frecvent Dr. Google înainte de medicul de familie. Cu excepția cazului în care ideile, preocupările și așteptările lor sunt elucidate, pacientul dvs. poate să nu fie niciodată pe deplin mulțumit de dvs. sau să nu poată fi pe deplin implicat în propria îngrijire.

Având în vedere că întregul Oameni nu sunt unități autosuficiente; suntem ființe relaționale complexe, reacționând constant la evenimente, medii și unele la altele. Pentru a înțelege preocupările pacientului dvs., trebuie să înțelegeți contextul acestora: viață acasă, muncă, vise, frici. Informațiile de la familie și prieteni pot fi foarte utile pentru identificarea factorilor declanșatori și exacerbatori și elucidarea adevăratei cauze de bază. O durere de cap cauzată de anxietate este cel mai bine tratată nu cu analgezice, ci ajutând pacientul să acceseze sprijin.

Tăcere și ecouri Adesea, cele mai valoroase detalii sunt cele mai greu de verbalizat. Ajută-ți pacienții să-și exprime astfel de gânduri acordându-le timp: dacă interoghez un Robin, el va zbura; tăcerea ca un copac îl poate aduce la mâna ta. w

„Secretul comercial: cei mai buni diagnosticieni din medicină nu sunt interniștii, ci pacienții. Dacă doctorul s-ar așeza, s-ar tace și s-ar asculta, pacientul îi va spune în cele din urmă diagnosticul.

Oscar London, Ucide cât mai puțini pacienți posibil, 1987.

Deși puternică, tăcerea nu ar trebui să fie apăsătoare - încercați să repetați ultimele cuvinte spuse pentru a vă încuraja pacientul să continue să vocalizeze un anumit gând.

Încercați să evitați

Întrebări închise: Acestea nu permit nicio oportunitate de a nega presupunerile. — Ai avut dureri de șold de când ai căzut? — Da, doctore. Se solicită investigații deși aceeași durere de șold a fost prezentă și cu mulți ani înainte de cădere!

Întrebări care sugerează răspunsul: „Vărsatul era negru, ca zațul de cafea?” — Da, ca zațul de cafea, doctore. Așteptările medicului și graba de a aduce dovezile într-un format prestabilit au pătat atât de mult povestea încât au făcut-o inutilă.

Luare a deciziilor în comun: nicio decizie despre mine, fără mine

Luarea deciziilor partajate are ca scop plasarea nevoilor, dorințelor și preferințelor pacienților în centrul procesului decizional clinic.

Sprijină pacienții pentru a-și exprima înțelegerea asupra stării lor.

Informați pacienții despre starea lor, opțiunile de tratament, beneficii și riscuri.

Luați decizii bazate pe înțelegerea reciprocă.

Luați în considerare să nu întrebați: „Ce se întâmplă?" dar, „Ce contează pentru tine?".

Luați în considerare și tendința dvs. spre paternalism libertarian sau „ghiont". Acesta este momentul în care informațiile sunt oferite în așa fel încât să încurajeze indivizii să facă o anumită alegere care este considerată a fi în interesul lor și să corecteze aparent „eșecul de raționament" al pacientului. Acest lucru se face prin încadrarea informațiilor într-o lumină pozitivă sau negativă, în funcție de punctul de vedere și de modul în care ați dori să vă influențați publicul. Luați în considerare următoarele afirmații făcute despre un medicament nou care oferă 96% supraviețuire, comparativ cu 94% cu un medicament mai vechi:

Mai mulți oameni supraviețuiesc dacă iau acest medicament.

Acest nou medicament reduce mortalitatea cu o treime.

Acest nou medicament beneficiază doar de 2% dintre pacienți.

Pot exista efecte secundare necunoscute la noul medicament.

Cum alegi?

►Consultați bnfor bnf pentru copii sau similar înainte de a administra orice medicament cu care nu sunteți bine familiarizat.

►Verificați starea alergică a pacientului și faceți toate încercările rezonabile de a califica reacția (tabelul 1.2). Povara internării în spitale iatrogene și a deceselor evitabile legate de droguri este reală. În egală măsură, nu nega tratamentul care salvează vieți bazat pe o reacție ușoară și previzibilă.

►Verificați cu meticulozitate interacțiunile medicamentoase.

Tabelul 1.2 Reacții la medicamente

Luați în considerare următoarele atunci când prescrieți orice medicament:

1 Patologia de bază. Nu lăsați ameliorarea simptomelor să ducă la eșecul investigației și diagnosticului.

2 Este această rețetă conform celor mai bune dovezi?

3 Reacţii la medicamente. Toate medicamentele au riscuri, efecte secundare potenţiale, inconveniente pentru pacient şi cheltuieli.

4 Pacientul ia alte medicamente?

5 alternative la medicamente. Pacientul chiar are nevoie sau vrea medicamente? Daţi medicamente din sentimentul că trebuie să faceţi ceva sau pentru că simţiţi cu adevărat că va ajuta pacientul? Este mai potrivit să oferi informaţii, reasigurări sau modificarea stilului de viaţă?

Există riscul de supradozaj sau dependenţă?

Puteţi ajuta pacientul? O dată pe zi este mai bine decât de patru ori. Cât de uşor este să deschizi sticla? Există o intervenţie care poate ajuta la gestionarea medicamentelor, de exemplu un ajutor pentru conformitate cu mai multe compartimente, consiliere pentru pacienţi, o soluţie IT, cum ar fi o aplicaţie pentru smartphone?

Planificarea viitoare. Cum veţi decide dacă medicamentul a funcţionat? Care sunt indicaţiile pentru a continua, opri sau schimba regimul prescris?

În aprecierea durerii

Durerea este adesea văzută ca un lucru fără echivoc rău şi cu siguranţă mulţi pacienţi visează la o viaţă fără durere. Cu toate acestea, fără durere, suntem vulnerabili la noi înşine şi la comportamentele noastre şi riscăm să ne cunoaştem condiţiile de bază.

În timp ce majoritatea copiilor învaţă rapid să nu atingă apa clocotită, deoarece propriul lor corp îşi disciplinează comportamentul cu pedeapsa durerii; copiii născuţi cu insensibilitate congenitală la durere (CIPA) se pot arde, rupe oase şi rupe pielea fără a simţi vreun efect negativ imediat. Sănătatea lor este în mod constant în pericol din cauza comportamentelor de automutilare inconştient şi a traumei neobservate. CIPA este foarte rar, dar exemplele de tendinţă umană de auto-vătămare fără factorul protector al durerii sunt comune. Ţi-ai muşcat vreodată limba sau obrazul după o anestezie dentară? Pacienţii cu neuropatie diabetică riscă osteomielita şi artropatia la picioarele lor fără durere.

Dacă primeşti un mesaj de veşti proaste, nu rezolvi problema ascunzând mesajul. Ascultaţi durerea şi faceţi pacientul confortabil.

Conformitate şi concordanţă

Conformitatea întruchipează dezechilibrul de putere dintre medic şi pacient: medicul ştie cel mai bine şi singura responsabilitate a pacientului este să respecte acel monopol al cunoştinţelor medicale. Devalorizarea pacienţilor şi dubios din punct de vedere etic, termenul de „conformitate" a fost retrogradat din practica modernă de prescriere. Concordanţa este acum rege: un acord de prescripţie care încorporează convingerile şi dorinţele pacientului.

Doar 50-70% dintre pacienţi iau medicamente aşa cum le-au fost prescrise. Acest lucru duce la îngrijorarea cu privire la resursele irosite şi la boli evitabile. Intervenţiile care cresc concordanţa sunt promovate folosind mnemonicul: Educarea pacienţilor îmbunătăţeşte îngrijirea primită

Explicaţie: discutaţi despre beneficiile şi riscurile de a lua şi de a nu lua medicamente. Unii pacienţi vor prefera să nu fie trataţi şi, dacă pacientul are capacitate şi înţelege riscurile, o astfel de decizie ar trebui respectată.

Probleme: discutaţi despre experienţa pacientului cu privire la tratamentul lor - au suferit ele efecte secundare care au determinat neconcordanţă?

Aşteptări: discutaţi la ce ar trebui să se aştepte de la tratamentul lor. Acest lucru este important mai ales în tratamentul stărilor silenţioase în care nu există niciun beneficiu simptomatic, de exemplu tratamentul antihipertensiv.

Capacitate: discutaţi cu ei despre regimul de medicaţie şi luaţi în considerare modalităţi de reducere a complexităţii acestuia.

Întărire: reproduceţi discuţia dumneavoastră în formă scrisă pentru ca pacientul să o ia acasă. Verificaţi cum îşi gestionează medicamentele când le veţi vedea următoarea.

Dar amintiţi-vă că există puţine dovezi că creşterea informaţiilor îmbunătăţeşte concordanţa. Şi dacă concordanţa este sporită doar de „educaţia" pacientului, atunci începe să semene mult cu complianţa.11 Un acord cu adevărat comun nu va „conformă" sau „concorda" întotdeauna cu prescrictorul. Capacitatea individului informat de a consimţi sau nu înseamnă că, în unele cazuri, concordanţa arată mai mult ca o divergenţă informată.

Efectul placebo

Efectul placebo este un fenomen bine-cunoscut prin care pacienţii se îmbunătăţesc după o terapie despre care medicii consideră că nu are niciun efect direct asupra fiziopatologiei bolii lor. Natura terapiei (pastile, ritualuri, masaje) contează mai puţin decât dacă pacientul crede că terapia va ajuta.

Exemple de efect placebo în medicina modernă includ participanţii la braţul placebo al unui studiu clinic care văd îmbunătăţiri dramatice ale bolii lor refractare şi pacienţii cu dureri severe care presupun că înroşirea cu soluţie salină înainte de administrarea morfinei IV este opioid şi care raportează ameliorarea durerii înainte de a fi administrată morfina. Este probabil ca o mare parte din ameliorarea simptomatică resimţită de medicamentele „active" să rezulte de fapt dintr-un efect placebo.

Industria terapiei complementare are multe moduri ingenioase de a utiliza efectul placebo. Acestea pot oferi mari beneficii pacienţilor, adesea cu risc minim; dar rămâne un potenţial pentru un prejudiciu semnificativ, atât din punct de vedere financiar, cât şi prin descurajarea pacienţilor de a căuta ajutorul medical necesar.

De ce evoluția ne-a oferit corpuri cu un grad de capacitate de auto-vindecare ca răspuns la credința că vindecarea se va întâmpla și nu ca răspuns la dorința de vindecare, nu este clar. Poate că credința că o soluție este în curs de „amână" sistemele interne de alarmă care sunt concepute să ne spună că există o problemă și astfel să îmbunătățească simptomele care rezultă din percepția organismului despre rău.

Mulți pacienți care primesc terapii nu sunt conștienți de efectele dorite, pierzând astfel narațiunea care le poate oferi o așteptare de îmbunătățire. Încercați să găsiți timp pentru a discuta cu pacienții dumneavoastră despre cum sperați că tratamentul le va rezolva problemele.

Supraviețuirea vieții în saloane

Secția rotundă

Toate înregistrările din fișa pacientului trebuie să aibă: data, ora, numele clinicianului care conduce interacțiunea, constatările clinice și planul, semnătura dvs., numele tipărit și detaliile de contact. Asigurați-vă că detaliile pacientului sunt în partea de sus a fiecărei părți a hârtiei. Scrieți lizibil - acest lucru poate economisi mai mult decât pacientul.

O listă de probleme vă va ajuta să vă structurați gândurile și să vă ghidați pe alții.

BODEX: Rezultate de sânge, Observații, Diagramă de medicamente, ECG, Raze X. Uită-te la acestea. Dacă crezi că există ceva îngrijorător, asigură-te că se uită și altcineva la ele.

Documentați ce informații au fost date pacientului și rudelor.

Predarea

Asigurați-vă că știți când și unde să participați.

Asigurați-vă că înțelegeți ce trebuie să faceți și de ce. „Verificați rezultatele sângelui" sau „Examinați scorul de avertizare" nu este suficient. Mai bine: „Verificați potasiul în 4 ore și discutați cu un senior dacă acesta rămâne > 6,0 mmol/L".

La apel

Notează-l.

Abordarea ABCDE (p779) a unui pacient bolnav nu este niciodată greșită.

Încercați să stabiliți contextul clinic al sarcinilor pe care vi se cere să le faceți. Acordați prioritate și informați personalul când este posibil să ajungeți la ei.

Aflați scorul național de avertizare timpurie (NEWS) (p892, fig A1).

Zâmbește, chiar și atunci când vorbești la telefon. Fii politicos.

Mănâncă şi bea, de preferinţă cu echipa ta.

Făcând o trimitere

Aveţi la îndemână notele clinice, diagrama de observaţie, diagrama medicamentelor şi rezultatele investigaţiei. Citiţi-le înainte de a suna.

Utilizaţi SBAR: Situaţie (cine sunteţi, cine este pacientul, motivul apelului), Context, Evaluarea pacientului acum, Solicitare.

Anticipaţi: scufundare de urină pentru nefrolog, examen PR pentru gastroenterolog.

Trăind cu o armură împrăştiată de sânge

Odată cu apusul soarelui, ne putem înveseli momentan cu gândul că suntem cu o zi mai aproape de sfârşitul vieţii pe pământ – şi responsabilitatea noastră pentru valul nesfârşit de boli care inundă pe coridoarele noastre şi se scurge în saloanele şi cabinetele noastre de consultanţă. Desigur, s-ar putea să aveţi multe alte satisfacţii liniştite, dar dacă nu, citiţi mai departe şi faceţi cu ochiul cu noi, în timp ce auzim un prost spunându-ne că scopul nostru ar trebui să fie să producem cea mai mare sănătate şi fericire pentru cel mai mare număr. Când auzim asta, nu ne aşteptăm la ovaţii de la rândurile zdrenţuite ale medicilor de gardă; mai degrabă, urechile noastre detectează un geamăt decimat, pentru că aceşti bărbaţi şi femei ştiu că este ceva în joc în doctoratul de gardă mult mai elementar decât sănătatea sau fericirea: şi anume supravieţuirea.

În primele săptămâni, oricât de strălucitor a strălucit armura ta, va fi acum mânjită şi stropită, dacă nu cu sânge, atunci cu consecinţele numeroaselor decizii care au fost luate fără suficientă grijă şi atenţie. Forţa majoră din partea Naturii şi exigenţele vieţii din episcopie ne-au învăţat să fim de mâna a doua; căci a insista să fim de prim rang în toate domeniile înseamnă a semna un mandat de moarte pentru noi înşine şi pentru pacienţii noştri. Nu continua să-ţi lustruieşti armura, pentru că perfecţionismul nu supravieţuieşte nepătat în lumea noastră clinică. Mai degrabă, pentru a înflori, înzestraţi-vă mintea şi hrăniţi-vă corpul. Mâncarea obişnuită face gemetele de la miezul nopţii mai puţin intruzive. Bea mult: medicii sunt mai predispuşi să fie oligurici decât pacienţii lor. Şi nu vă negaţi în mod voluntar puterea restabilitoare a somnului, pentru că este starea noastră naturală, în care am fost creaţi prima dată şi ne trezim doar pentru a ne hrăni visele.

Nu te putem pregăti pentru a afla că nu eşti în largul tău cu persoana care devii şi nici nu am visa să impunem un regim specific de exerciţii, dietă şi fitness mental. A afla ce te poate conduce prin adversitate este arta de a trăi.

De a fi ocupat: uşa secretă a lui Corrigan

Dr Corrigan din Dublin a fost:

„înalt, drept, cu o figură stăpânitoare... Avea chipul unui intelectual... şi faţa lui „radia de bunătate”... În temperament, trăsăturile sale distinctive erau bunătatea şi tandreţea faţă de bolnav şi capacitatea de a lua o decizie îndrăzneaţă”.

E. O'Brien, Conştiinţă şi conflict: o biografie a lui Sir Dominic Corrigan 1802–1880, 1983

Era ocupat? La începutul vieţii sale profesionale, a fost sfătuit că cel mai bun mod de a obţine afaceri era să pretindă că le deţine. S-a sugerat ca un bilet marcat „Imediat şi presant” să-i fie înmânat ostentativ la masă, dar întotdeauna la o oră potrivită pentru a nu rata cea mai bună mâncare. Un astfel de sfat nu a fost luat. Corrigan a aspirat la muncă grea şi şi-a învăţat studenţii valoarea „nu a face niciodată nimic”. Oraşul în care a practicat avea un „grad de murdărie, duhoare şi întuneric, de neconceput de cei care nu le-au experimentat” şi „nu suficiente paturi de spital pentru a avea grijă de marele număr aflat în nevoie”. Şi aşa povestea unei uşi secrete, făcută în cabinetul său de consultaţie, pentru a scăpa de coada din ce în ce mai mare de pacienţi dornici.

În vremuri de haos, pline de solicitări concurente, urgente, simultane, hârtii excesive, prea puţine paturi, dezechilibru efort-recompensă, sacrificii personale şi disperare; toţi avem nevoie de Corrigan să ne ia de umbra mâinii noastre şi să treacă cu noi printr-o uşă secretă într-o lume interioară calmă. Uşa noastră metaforică are cinci părţi:

Oricât de singur te simţi, de obicei nu eşti singur. Nu te mândri că nu ceri ajutor. Dacă o decizie este dificilă, împărtăşeşte-o cu un coleg.

Luaţi orice şansă să vă aşezaţi şi să vă odihniţi. Luaţi o ceaşcă de ceai cu alţi membri ai personalului sau cu un pacient prietenos (pacienţii sunt surse de reînnoire, nu doar devoratorii energiilor voastre).

Nu rataţi mesele. Dacă nu aveţi timp să mergeţi la cantină, asiguraţi-vă că mâncarea este lăsată deoparte pentru a mânca când puteţi: munca grea şi insomnia sunt de două ori mai grave când vă este foame.

Evitaţi să lucraţi pentru dvs. Este prea uşor pentru medici, prinşi în imaginea lor de muncă excesivă şi şantajaţi de vinovăţie greşită, să rămână în secţii refacerea pacienţilor, rescriind notiţe sau verificând din nou rezultatele la o oră când prioritatea ar trebui să fie îngrijirea de ei înşişi.

Priveşte spre viitor. Planificaţi un timp bun după o rotaţie proastă.

Originile poveştii uşii secrete a lui Corrigan sunt necunoscute. Poate că nu a existat niciodată decât în aceste pagini sfinţite. Dar când legenda devine faptă, tipăriţi legenda.7

Rezilienţă şi adaptare

„Epuizarea” este comună în medicina clinică. Este un sindrom de entuziasm pierdut, empatie redusă, cinism crescut şi scădere a sensului muncii. Stilurile de adaptare şi

reziliența îi pot proteja pe medici și îi pot echipa mai bine pentru a face față provocărilor practicii clinice și a învăța din acestea:12

Auto-direcționarea se corelează puternic cu reziliența. Simțul personal al responsabilității permite să înveți din greșeli și să mergi mai departe.

Cooperarea este capacitatea de a lucra cu opinii și comportamente diferite de ale tale, prevenind ca acestea să devină o sursă de stres.

Clinicienii care au un nivel scăzut de evitare a vătămării sunt mai capabili să accepte incertitudinea și un grad de risc. Acest lucru facilitează luarea deciziilor, deoarece este neîngrădit de anxietate și pesimism cu privire la problemele potențiale. Experiența supravegheată în afara zonei tale de confort te poate ajuta să faci față mai bine incertitudinii.

Fii perseverent, dar stabilește-ți obiective realiste. Perfecționismul poate fi dăunător.

Coping-ul orientat către sarcini apare atunci când o situație este văzută ca fiind schimbătoare. Acest lucru este asociat cu mai puțin burnout decât coping-ul orientat către emoții atunci când situațiile sunt considerate neschimbabile: nu face doar ceva, stai acolo.

Fii conștient de sine. Dezvoltarea sau modificarea trăsăturilor de personalitate vă poate reduce vulnerabilitatea.

The Man Who Shot Liberty Valance, 1962: Ransom Stoddard (Jimmy Stewart) devine o legendă după ce a ucis-o pe Liberty Valance într-un duel. Nu contează că adevăratul trăgător a fost Tom Doniphon (John Wayne) tot timpul.

Moarte

Înțelepciunea morții

Moartea este lovitura de master crudă a naturii, permițând genotipurilor spațiu pentru a încerca noi fenotipuri. Vine vremea în viața fiecărui organism când este mai bine să pornești de la zero, decât să continui cu greutatea și încurcătura acrețiilor nesfârșite. Corpurile și mințile noastre sunt fenotipurile perisabile de pe valul genelor noastre. Dar genele noastre nu sunt cu adevărat genele noastre. Noi suntem cei care le aparținem de câteva decenii. Iar moartea este marea insultă a naturii, că ea ar trebui să prefere să-și pună toate ouăle în coșul unui nou-născut lipsit de apărare, incompetent; mai degrabă decât în custodia încercată și testată a propriilor noastre minți superbe. Dar, pe măsură ce neurofibrilele noastre încep să se încurce și acel nou-născut ajunge la o înțelepciune care ne scapă, suntem forțați să acordăm naturii credit pentru ideea ei îndrăzneață. Desigur, natura, în felul ei neglijent, poate greși: oamenii mor adesea în ordine greșită și unul dintre rolurile noastre principale este de a preveni această ordonare greșită a morților, nu fenomenul morții în sine. Cu această excepție, trebuie să recunoaștem că moartea este o idee genială și una pe care este cel mai puțin probabil să ne fi conceput-o noi înșine.

Diagnosticarea morţii

Ai fi surprins dacă pacientul tău ar muri în următoarele câteva zile, săptămâni sau luni? Dacă răspunsul este „nu”, atunci alegerile, deciziile şi grija de la sfârşitul vieţii ar trebui abordate.

Luaţi în considerare: scăderea performanţei funcţionale, de exemplu în pat sau scaun >50% din zi, creşterea dependenţei, greutatea comorbidităţii, povara simptomelor instabile sau deteriorate, scăderea răspunsului la tratament, scădere în greutate >10% în 6 luni, internari în criză, albumină serică <25g/L, eveniment sentinelă, de exemplu cădere, transfer la azil.

Diagnosticarea morţii

Moartea13 este pierderea ireversibilă a caracteristicilor esenţiale care sunt necesare pentru existenţa unei fiinţe umane.

Deces după încetarea funcţiei cardiorespiratorii:

►Debutul simultan şi ireversibil al apneei, absenţa circulaţiei şi inconştienţa.

Stopul cardiorespirator este confirmat prin observarea următoarelor:

Absenţa pulsului central la palpare.

Absenţa zgomotelor cardiace la auscultare.

După 5 minute de stop cardiorespirator, absenţa activităţii trunchiului cerebral este confirmată de absenţa răspunsurilor pupilare la lumină, absenţa reflexului corneean şi absenţa unui răspuns motor la presiunea supraorbitală.

Momentul morţii este momentul la care aceste criterii sunt îndeplinite.

Moartea trunchiului cerebral:

Patologia trunchiului cerebral care provoacă leziuni ireversibile ale funcţiilor sale integratoare, inclusiv controlul neuronal al funcţiei cardiorespiratorii şi al conştiinţei.

Diagnosticat prin absenţa reflexelor trunchiului cerebral:

Niciun răspuns la lumina pupilei.

Fără reflex corneean (clipiţi la atingere).

Reflexe oculovestibulare absente (nu se observă mişcări ale ochilor la injectarea de apă rece cu gheaţa în fiecare meat auditiv extern, membranele timpanice vizualizate).

Niciun răspuns motor la stimulare în distribuţia nervilor cranieni (presiune supraorbitală).

Fără reflex de tuse/gag.

Fără răspuns respirator la hipercarbie: oxigenarea este menținută (SpO2>85%), dar ventilația este redusă pentru a obține PaCO2 ≥6,0kPa cu pH ≤7,40. Nu se observă niciun răspuns respirator în decurs de 5 minute și PaCO2 crește cu > 0,5 kPa.

Diagnosticul este pus de doi medici competenti inregistrati de >5 ani care testeaza impreuna complet si cu succes in doua ocazii separate.

Gestionarea morții

Moartea poate fi privită mai degrabă ca un eșec medical decât o consecință inevitabilă a vieții. Dar atunci când tratamentele medicale nu mai pot oferi un leac, iar un pacient intră la sfârșitul vieții, gestionarea activă a morții este vitală. Amintiți-vă că atenția medicinei este îngustă și preocupată mai degrabă de repararea sănătății decât de susținerea sufletului. Acest imperativ medical poate eșua în datoria de a face viața mai bună. Prioritățile la sfârșitul vieții includ eliberarea de durere, obținerea unui sentiment de completitudine, a fi tratat ca o persoană întreagă și a găsi pacea cu Dumnezeu.14

Moartea rapidă din cauza unui eveniment catastrofal este rară. Majoritatea morților sunt produsul final al unei lupte cu o boală progresivă pe termen lung: cancer, BPOC, boli vasculare, deteriorare neurologică, fragilitate sau demență. Deși moartea este inevitabilă, prognoza este dificilă și inexactă, cu variații remarcabile în timp până la moarte. Pacientul din fața dvs. poate fi mediana, medie sau pe centula 99. Îndrăznește să speri, dar pregătește-te pentru ce e mai rău. Prioritizează preferințele și urmărește să satisfacă nevoile individuale.15 • Căutați ajutor de la membrii experimentați ai personalului, inclusiv echipele de îngrijiri paliative.

Evocați nevoi: fiziologice, psihologice, sociale și spirituale. Discutați temerile.

Stabiliți dorințele pacientului. Ce compromisuri sunt dispuși să accepte, de exemplu, toxicitatea tratamentului pentru timpul potențial câștigat? Ce este inacceptabil pentru ei?

Luați în considerare opiniile celor importanți pentru pacient.

Hidratarea: oferiți sprijin pentru a permite celor pe moarte să bea, oferiți îngrijire a gurii. Luați în considerare hidratarea asistată clinic (parenterală, enterală, intravenoasă) în funcție de dorințe și dacă sunt posibile semne/simptome supărătoare de deshidratare. Oprește-te în funcție de dorințe și rău.

Gestionați durerea rapid și eficient. Tratați orice cauze reversibile ale durerii.

Luați în considerare o pompă cu seringă dacă sunt necesare medicamente pentru controlul simptomelor de mai mult de două ori în 24 de ore (vezi p536).

Anticipați simptomele probabile: partea PRN a diagramei medicamentelor ar trebui să acopere toate posibilitățile (vezi p536).

Moartea poate veni sau nu cu pace şi acceptare. Pacienţii se pot înfuria puternic împotriva morţii luminii. Depuneţi mărturie pentru ei: ascultaţi şi ţineţi-le de mână.

Donarea de organe

Peste 6000 de persoane aşteaptă un transplant de organ în Regatul Unit şi aproximativ 1000 de persoane care au nevoie de un transplant vor muri în fiecare an (vezi p308).

Orice pacient care este un potenţial donator poate fi îndrumat către un serviciu specializat în donarea de organe. Acest serviciu va oferi sfaturi cu privire la adecvarea transplantului şi va coordona abordarea familiilor. Aceştia pot fi contactaţi 24 de ore pe zi, iar detaliile lor vor fi păstrate în departamentele dumneavoastră A&E şi/sau ITU.

Organele pot fi extrase din:

donator după moartea trunchiului cerebral sau donator care bate inima.

donator după moarte cardiacă sau donator care nu bate inima. Include decesul în urma RCP nereuşită şi pacienţii pentru care moartea este inevitabilă, dar nu îndeplinesc criteriile pentru moartea trunchiului cerebral.

Există două cadre legislative pentru donarea de organe:

Înscrieţi-vă. Donatorii îşi dau consimţământul explicit

A renunţa. Oricine nu a refuzat în mod activ consimţământul este donator.

Asocierea dintre un sistem de renunţare şi rate mai mari de donare de organe este complicată de prezenţa mai multor factori cofundatori. Schimbarea non-legislativă, inclusiv coordonarea naţională, sprijinul şi formarea clinicienilor, discuţiile de rutină ca parte a îngrijirii la sfârşitul vieţii şi extragerea eficientă a organelor cresc, de asemenea, ratele de donare. Etica consimţământului presupus ar trebui, de asemenea, luată în considerare: absenţa unei obiecţii nu ar fi un substitut acceptabil pentru consimţământul informat în alte domenii ale practicii clinice.

În Marea Britanie, deşi consimţământul pentru transplant revine persoanei decedate, dacă familia sau reprezentantul pacientului nu poate sprijini donarea, aceasta nu va continua. Înregistraţi-vă decizia în Registrul donatorilor de organe NHS (https://www.organdonation.nhs.uk/register-to-donate/register-your-details/) şi, mai important, informaţi-vă familia despre dorinţele dvs.

„Practica noastră clinică este condusă de principii etice. Ei ghidează deciziile pe care le luăm în clinicile noastre şi rundele de secţie, ceea ce le spunem pacienţilor noştri şi ceea ce omitem să le spunem. Tony Lopez, Journal of Royal Society of Medicine 2001;94:603–4.

În tăcerile consultărilor noastre suntem cei care ne aflăm sub microscop și nu putem scăpa de destinul nostru în sfera eticii. Pentru a ne da curaj în această întreprindere, ne putem aminti de legea aviatorului și a pescărușului: doar înfruntând vântul predominant putem ajunge în aer și putem ajunge la un nou punct de vedere din care să ne cercetăm lumea. Sperăm la percepția morală: să putem vizualiza trăsăturile proeminente din punct de vedere moral ale unei situații. Căci fără aceasta, problemele etice ar putea trece dincolo pentru a nu fi niciodată rezolvate. Fiți atenți la cuvintele care pot conține presupuneri ascunse: „inutilitate", „consimțământ", „interesul superior".16 Luați în considerare WIGGAM în evaluarea de rutină a pacientului:

Dorințele pacientului: sunt cunoscute sau necunoscute?

Probleme de confidențialitate/dezvăluire.

Obiectivele îngrijirii: sunt clare? A cui sunt: ai dumneavoastră sau a pacientului?

Dorește: să refuze tratamentul sau externarea fără sfat.

Argumente între familie/prieteni/medici.

Bani: preocupări ale pacientului, preocupări ale furnizorului de asistență medicală.

Cadre etice

Oferiți structură, exhaustivitate și transparență în deliberare.16,17

Patru principii

Autonomie: Autoguvernare: capacitatea unui pacient de a face o alegere bazată pe propriile valori și convingeri. Beneficiul: Obligația de a beneficia pacienții. Legăturile cu autonomia ca beneficiu depind de punctul de vedere al pacientului. Non-malefință: nu face rău. Sau, mai potrivit, nu faceți un rău general: ar trebui să înfigeți un ac în cineva când are nevoie de dializă. Justiție: O colecție de obligații, inclusiv legalitatea, drepturile omului, corectitudinea și distribuirea resurselor.

Metoda celor patru cadrane

Indicații medicale: identificați problema clinică, opțiunile de tratament, obiectivele tratamentului și probabilitatea de succes. Preferințele pacientului: Care este decizia autonomă a pacientului? (Și pacientul este capabil să facă unul? Dacă nu, căutați dorințele exprimate anterior de la directive avansate, familie, prieteni, medic de familie.) Calitatea vieții: Cum va afecta tratamentul propus calitatea vieții? Acest lucru este subiectiv: recunoaște-ți propriile părtiniri și acomodați-vă pe cele ale pacientului. Factori contextuali: contextul mai larg: juridic, cultural, religios, familial și orice altceva care poate avea un impact.

Aceste cadre descriu voci individuale în cadrul corului de etică. Uneori există o armonie frumoasă, dar cum ar trebui să acționați când există discordanță? Nu există o ierarhie în cadrul cadrelor. Fiecare componentă este obligatorie, cu excepția cazului în care este

depăşită de un principiu mai puternic. Modul în care cântăreşti şi echilibrezi componentele etice ale unei situaţii nu este uşor, dar ar trebui să fie clar şi justificat. Cunoaşteţi pacientul. Consultaţi-i pe alţii, în special pe cei care au opinii diferite despre tine. Vă puteţi apăra în mod adecvat decizia în faţa pacientului? Familia lor? Consultantul tău? Un alt consultant? Un avocat? Dacă un jurnalist de investigaţie s-ar aşeza pe un şanţ al tău, având cunoştinţă deplină despre toate gândurile şi acţiunile, ar compune vitriol pentru ziarele de mâine? Dacă da, poţi să-i răspunzi punct cu punct?

Dincolo de cadrul etic

Forţarea unei probleme etice să se potrivească unui cadru poate fi inadecvată, reducţionistă şi inconsecventă.18 Este potenţial părtinitoare faţă de cultura occidentală, ignoră cei care nu sunt autonomi şi este vulnerabilă la un accent prost considerat şi la erori. „A face" etica poate deveni un exerciţiu de verificare în care gândirea este pierdută. Dar doctorii nu sunt filosofi morali. Sunt clinicieni. Prin urmare, un cadru oferă un punct de plecare de la care să lucrezi. Degetul de la picior este cel care testează apa deliberării morale. Fiţi conştienţi de contextul cultural al dilemei dvs. şi luaţi în considerare cu atenţie greutatea sintezei. Fiţi pregătit să vă plimbaţi mai adânc dacă este necesar. Dar recunoaşteţi că înţelepciunea morală s-ar putea să iasă din adâncul vostru.

Psihiatrie pe secţiile medicale şi chirurgicale

„Trupul şi sufletul nu pot fi separate în scopul tratamentului, pentru că sunt una şi indivizibile. Minţile bolnave trebuie să fie vindecate la fel ca şi trupurile bolnave. C Jeff Miller, 1931.

Examinarea stării psihice: ASEPTIC

Aspect şi comportament: îmbrăcăminte, igienă, contact vizual, raport.

Discurs: volum, ritm, ton.

Emoţie: starea de spirit (subiectivă şi obiectivă), afect (cum este exprimată starea de spirit cu un comportament – adecvat sau incongruent?).

Percepţie: halucinaţii — auditive (la persoana a doua sau a treia)?, vizuale?

Gândire:

Forma: blocare, inserare, difuzare, zbor de idei, mutare de cavaler.

Conţinut: iluzii, obsesii, fobii, preocupări, autovătămare, sinucidere.

Perspectivă: întrebaţi pacientul de ce s-a prezentat astăzi.

Cogniţie: orientare, înregistrare, reamintire, concentrare, cunoaştere.

Nu vă fie teamă să întrebaţi despre gândurile şi planurile suicidare. Scoate-te din situaţie dacă te simţi ameninţat.

Depresie

Două întrebări pot fi folosite pentru a identifica depresia:19

În ultima lună, aţi fost deranjat să vă simţiţi deprimat, deprimat sau fără speranţă?

În ultima lună, aţi fost adesea deranjat de puţin interes sau plăcere în a face lucruri?

Dacă o persoană răspunde „da" la oricare dintre întrebări, ar trebui să fie supusă unei evaluări a sănătăţii mintale, inclusiv o evaluare a riscului de autovătămare şi sinucidere. Tratamentele adecvate includ intervenţia psihosocială (auto-ajutorare ghidată, terapie cognitiv-comportamentală, activitate fizică structurată) şi medicamente. Alegerea tratamentului depinde de severitatea bolii, antecedentele psihiatrice, răspunsul la tratament şi preferinţa pacientului. Dacă este indicată medicaţia, un ISRS generic trebuie luat în considerare de primă linie după luarea în considerare a riscului de sângerare gastrointestinală, a interacţiunilor medicamentoase, a toxicităţii, a supradozajului şi a simptomelor de întrerupere. Efectul complet al medicamentelor este treptat, pe parcursul a 4-6 săptămâni.

Capacitate

Mental Capacity Act (MCA) 2005 are un test în două etape pentru lipsa capacităţii:

Există o afectare sau o funcţionare perturbată a minţii.

Pacientul nu poate lua o decizie.

Luarea deciziilor este afectată dacă pacientul nu este capabil să: înţeleagă informaţiile relevante, să le reţină suficient de mult timp pentru a lua o decizie, să cântărească informaţiile, să-şi comunice decizia. Capacitatea este specifică deciziei, nu pacientului. Atunci când tratamentul este propus celor care nu au capacitate, ar trebui să li se ofere un avocat al capacităţii. Chiar şi pacienţii fără capacitate ar trebui să fie cât mai implicaţi posibil în luarea deciziilor.

Legea privind sănătatea mintală (mha) şi dreptul comun

Un pacient poate fi deţinut conform dreptului comun (sub rezerva unui test de rezonabilitate) sau în temeiul MHA, numai dacă nu are capacitatea de a rămâne informal şi reprezintă un pericol pentru sine sau pentru alţii. Veţi avea mai multă experienţă în comunicarea verbală şi non-verbală decât în detenţia conform MHA, aşa că folosiţi mai întâi aceste abilităţi pentru a încerca să detensionaţi situaţia. Dacă este nevoie de tranchilizare rapidă, familiarizaţi-vă cu doza, efectele secundare şi nevoia de observare continuă. Dacă nu există antecedente care să ghideze alegerea medicamentelor, se poate utiliza lorazepam intramuscular.20

Medici şi sănătate mintală

Ratele de sinucidere sunt de trei ori mai mari la medici comparativ cu populaţia generală. Până la 7% dintre medici vor avea o problemă de abuz de substanţe pe parcursul vieţii. Nu ignora senzaţia de scădere, concentrare slabă şi niveluri reduse de energie. Nu vă autodiagnosticaţi şi nu gestionaţi. Evitaţi „consultările pe coridor". Aveţi încredere în medicul dumneavoastră de familie. Căutaţi sprijin:

Asociaţia Medicală Britanică: www.bma.org.uk/doctorsfordoctors.

Reţeaua de sprijin pentru medici: www.dsn.org.uk.

Linia de asistenţă medicală: 0844 395 3010.

Sick Doctors Trust: www.sick-doctors-trust.co.uk.

„Să ştii cum să îmbătrâneşti este opera de măiestrie a înţelepciunii şi unul dintre cele mai dificile capitole din marea artă de a trăi". Henri Amiel, Journal Intime, 21 septembrie 1874.

Îmbătrânirea este o scădere inevitabilă şi ireversibilă a funcţiei organelor care apare în timp, în absenţa rănilor sau a bolii şi în ciuda existenţei unor căi complexe de întreţinere şi reparare.

Îmbătrânirea sănătoasă este menţinerea abilităţilor fizice şi mentale care permit bunăstarea şi independenţa la vârsta înaintată.

►Nu presupuneţi îmbătrânirea. Căutaţi o patologie prevenibilă şi reversibilă. Bătrâneţea nu provoacă boli (deşi poate creşte vulnerabilitatea şi timpul de recuperare).

►Căutaţi modalităţi de a reduce dizabilitatea şi de a sprijini persoanele în vârstă în propriile case.

Diferenţe în evaluarea persoanei în vârstă

Patologii multiple: Pacienţii vârstnici au, în medie, şase tulburări diagnosticabile. Efectele pot fi multiplicative. Tratamentul trebuie integrat.

Etiologii multiple: o problemă poate avea mai multe cauze, de exemplu căderi. Tratarea fiecăruia singur nu poate face bine, tratarea tuturor poate fi de mare beneficiu.

Prezentare nespecifică/atipică: Delirul, ameţelile, căderile, problemele de mobilitate, pierderea în greutate şi incontinenţa pot fi cauzate de tulburări la mai mult de un sistem de organe. Semnele şi simptomele tipice pot fi absente. Întrebaţi despre declinul funcţional al activităţilor din viaţa de zi cu zi - acesta poate fi singurul simptom.

Diagnosticul ratat sau întârziat: persoana în vârstă poate declina rapid dacă tratamentul este întârziat. Complicațiile sunt frecvente. Utilizați un istoric colateral: cum este de obicei pacientul?

5 Farmacie și polifarmacie: AINS, anticoagulantele, medicamentele anti-parkinson, medicamentele hipoglicemiante și medicamentele psihoactive pot prezenta un risc deosebit la pacientul în vârstă. Verificați de două ori pentru interacțiuni. Luați în considerare greutatea corporală, funcția hepatică și renală - este posibil să fie necesară modificarea dozelor de medicament. Criteriile STOPP/START detaliază > 100 de rețete potențial inadecvate și omisiuni de prescripție relevante pentru pacientul în vârstă.21

Timp de recuperare prelungit: Anticipați și planificați acest lucru. Nu uitați de nutriție.

Reabilitare și factori sociali: esențiali pentru o îmbătrânire sănătoasă.

O evaluare rapidă în secție a persoanei în vârstă

Istoric: Pe lângă elementele de rutină, includeți funcția în activitățile vieții de zi cu zi, continența și sprijinul social. Întrebați dacă există o directivă de îngrijire avansată și un factor de decizie proxy în domeniul sănătății.

Examinare:

Aspect și afect: igienă, nutriție, hidratare. Evaluați pe scurt starea de spirit.

Simțuri: vedere, auz, evaluați înghițirea cu 20 ml de apă.

Cogniție: test de screening scurt, de exemplu AMTS (p64), comandă în 2 pași.

Puls și tensiune arterială: culcat/șezând și în picioare.

Examen neurologic periferic: tonus, putere, pierdere, amplitudine activă de mișcare.

Alte periferii: pulsuri, edem, integritatea pielii, zone de presiune.

Mersul pe jos: stați cu răbdare, echilibrați, transferați, observați mersul (fiți gata să asiste).

Alte sisteme: CV, respirator, abdomen (nu uitați să palpați pentru vezică).22

Căderi

50% dintre cei peste 80 de ani vor cădea cel puțin o dată pe an. Căderile23 duc la răni, durere, suferință, pierderea încrederii, pierderea independenței și mortalitate. Costul pentru NHS este de 2,3 miliarde de lire sterline/an.

Istoric: frecvență, context și circumstanțe, severitate, leziuni.

Evaluarea riscului multifactorial: mers, echilibru, forţă musculară, risc de osteoporoză, abilitate funcţională percepută, frica de cădere, vedere, cogniţie, examen neurologic, continenţă, acasă şi pericole, examinare cardiovasculară, revizuire a medicamentelor.

Intervenţii: antrenament de forţă şi echilibru, intervenţie în pericol acasă, vedere corectă, modificarea/retragerea medicamentelor (cardiovasculare, psihotrope), managementul integrat al morbidităţilor contributive. Luaţi în considerare barierele în calea schimbării, de exemplu frica, preferinţa pacientului.

Femeia însărcinată

►Afecţiunile preexistente şi bolile non-obstetrice cauzează mai multe decese materne în Marea Britanie decât complicaţiile obstetricale.24

Femeile însărcinate ar trebui să primească aceleaşi investigaţii şi tratament ca şi pacienţii care nu sunt însărcinate, cu evitarea vătămării/vătămării potenţiale asupra fătului ori de câte ori este posibil. ►Majoritatea greşelilor făcute în managementul medical al gravidelor se datorează unor acte de omisiune cauzate de o ponderare necorespunzătoare a riscurilor şi beneficiilor.

Modificări fiziologice în sarcină

Evaluarea clinică în sarcină necesită cunoaşterea modificărilor fiziologice asociate cu starea gravidă. Modificările aşteptate şi îndrumări cu privire la momentul în care să se investigheze pentru o posibilă patologie subiacentă sunt prezentate în tabelul 1.3.

Tabelul 1.3 Fiziologia şi patologia în sarcină

Radiologie

Dacă uterul este poziţionat în afara câmpului vizual al imagisticii, doza de radiaţii către conceptus este minimă. Expunerea din următoarele investigaţii este cu mult sub pragul de risc pentru făt:

Radiografie simplă: torace, extremităţi, coloanei vertebrale.

CT: cap, piept (dar luaţi în considerare radiaţia către sânul mamei în timpul sarcinii/alăptării).

Ecografia şi RMN sunt utilizate de preferinţă la imagistica abdomenului.

Asiguraţi-vă pacienta însărcinată că o radiografie toracică este sigură. Este echivalentul a 3 zile de radiaţie de fond. Nu presupuneţi că nu este necesar - cum altfel veţi ridica mediastinul lărgit ca o cauză a durerii în piept?

Droguri

Pentru medicamentele prescrise în timpul sarcinii, beneficiul trebuie echilibrat cu riscul (tabelul 1.4).

Pentru informaţii despre medicamentele în timpul alăptării, consultaţi: https://toxnet.nlm.nih.gov/newtoxnet/lactmed.htm.

Tabelul 1.4 Medicamente în sarcină

Considerat sigur **Contraindicat**

Sepsis

►Nu subestimaţi sepsisul în timpul sarcinii. Şocul septic poate fi rapid. Nu ignora tahipneea. Toate femeile însărcinate ar trebui să primească vaccinul antigripal.

„Munca epidemiologiei este legată de întrebări fără răspuns, dar şi de răspunsuri fără întrebări". Patricia Buffler, Congresul Nord-American de Epidemiologie, 2011.

►Cine, ce, când, unde, de ce şi cum?

Epidemiologia este studiul distribuţiei fenomenelor clinice în populaţii. Acesta analizează boala în termeni de gazdă, agent şi mediu („triada epidemiologului"). Elucidează riscurile şi mecanismele de dezvoltare a bolii şi dezvăluie potenţiale ţinte pentru prevenirea şi tratamentul bolii. Epidemiologia nu se uită la pacientul individual, ci examinează o populaţie definită. Cât de aplicabile sunt constatările sale depinde de cât de bine oglindeşte populaţia eşantion populaţia studiată, care trebuie, la rândul său, să oglindească populaţia ţintă. Pacientul dumneavoastră se încadrează în această „ţintă"? Dacă „da", atunci constatările epidemiologice pot fi aplicabile.

Măsuri ale frecvenţei bolii

Proporţia de incidenţă este numărul de cazuri noi de boală ca proporţie din populaţie. Sinonimele includ probabilitatea bolii, incidenţa cumulativă, riscul. Rata de incidenţă este numărul de cazuri noi pe unitatea de persoană-timp, adică o persoană observată timp de 5 ani contribuie cu 5 persoană-ani de urmărire.

Prevalenţa este numărul de cazuri care există la un moment dat (prevalenţa punctuală) sau un interval de timp (prevalenţa perioadei), împărţit la populaţia totală studiată. De exemplu, prevalenţa sughiţului pe parcursul vieţii este de ~100% şi incidenţa este de milioane/an. Cu toate acestea, prevalenţa punctuală la ora 3 dimineaţa poate fi 0 dacă nimeni nu are de fapt sughiţ.

Comparaţii ale frecvenţei rezultatelor

Diferenţele în ratele rezultatelor între populaţii indică o asociere între rezultat şi factorii care disting populaţiile (de exemplu, o populaţie fumătoare în comparaţie cu o populaţie nefumătoare). Provocările apar deoarece populaţiile tind să difere una de cealaltă în multe feluri, aşa că este posibil să nu fie clar care factor(i) afectează frecvenţa rezultatului. Acest lucru duce la confuzie. De exemplu, am putea descoperi că bolile de inimă sunt mai frecvente la cei care folosesc bastoane. Dar nu putem concluziona că bastoanele provoacă boli de inimă, deoarece vârsta este un factor de confuzie: vârsta este cauzală, nu bastoanele.

Modalităţi de contabilizare a asociaţiilor: a poate provoca b (antiacidele cauzează cancer), b poate provoca A (cancerul provoacă utilizarea de antiacide), un al treilea agent necunoscut X (de exemplu vârsta) poate provoca A şi B sau asocierea poate fi o descoperire întâmplătoare. Atunci când luăm în considerare opţiunile, este util să ţinem cont de „criteriile" Bradford Hill pentru cauzalitate (NB, el nu a susţinut că niciunul este esenţial):

Consecvenţa constatărilor: între diferite populaţii, studii, perioade de timp.

Temporalitate: efectul trebuie să apară după cauză.

Gradient biologic: un răspuns la doză prin care mai multă expunere = mai mult efect.

Specific: expunerea provoacă un singur rezultat (fumatul nu se conformează!).

Puterea asocierii: asocierile puternice sunt mai probabil să fie cauzale.

Plauzibilitatea biologică: există un mecanism care leagă cauza şi efectul.

Coerenţă: relaţia este susţinută de cunoştinţele actuale ale bolii.

Experiment: eliminarea expunerii reduce frecvenţa rezultatului?

Studii epidemiologice

Studiile ar trebui să fie concepute pentru a oferi un răspuns adecvat la o întrebare specifică de cercetare. Eşantioanele trebuie să fie reprezentative şi de dimensiuni suficiente pentru a răspunde la întrebare. Studii ecologice: ratele rezultatelor sunt examinate în diferite populaţii, de exemplu tendinţa în timp, grupurile geografice distincte, clasa socială. Populaţiile, mai degrabă decât indivizii, sunt unitatea de studiu.

Studii longitudinale (de cohortă): Subiecţii sunt urmăriţi în timp cu măsurarea expunerii şi a rezultatului.

Studii caz-control: Pacienţii cu rezultatul de interes sunt identificaţi şi expunerea anterioară este evaluată în comparaţie cu „martori" care nu au dezvoltat rezultatul. Cazurile şi controalele ar trebui să fie corelate în mod adecvat pentru alţi factori care pot afecta rezultatul, sau aceste diferenţe ar trebui corectate (presupoziţie matematică). Studii experimentale: Expunerea este alocată unui grup de studiu şi este comparată cu cei care nu sunt expuşi, de exemplu, studii controlate randomizate.

Studii controlate randomizate

Într-un studiu controlat randomizat (RCT), participanţii sunt alocaţi unei intervenţii/expunere (de exemplu, un nou tratament medicamentos) sau nicio intervenţie (de exemplu, placebo, îngrijire standard) printr-un proces care echivalează cu aruncarea unei monede, adică toţi participanţii au şanse egale de a fi în oricare dintre braţele studiului. Scopul este de a minimiza părtinirea şi încercarea de a afla adevărul dacă intervenţia este bună sau nu. Ambele grupuri sunt urmărite şi analizate în raport cu punctele finale predefinite.

Randomizare Realizat cu scopul de a elimina efectele factorilor nestudiaţi. Cu randomizare (şi dimensiune suficientă a studiului) cele două braţe ale studiului vor fi identice (în medie), cu excepţia intervenţiei de interes.

Orbire Există riscul ca factorii din timpul studiului să afecteze rezultatul, de exemplu, optimismul participantului sau al clinicianului dacă ştiu că pacientul este în tratament activ, sau lipsa de dorinţă de a expune boala mai gravă la placebo. Dacă subiectul nu ştie ce intervenţie are, studiul este single-orb. În mod ideal, nici experimentatorul nu ar trebui să ştie, iar studiul să fie dublu-orb.

►Într-o încercare bună, orbii îl conduc pe orbi.

Jurnal club: cât de bun este acest rct?

Răspunde studiul la o întrebare utilă? Se adaugă la literatura actuală: populaţie ţintă mai mare, mai bună, diferită?

Populaţia ţintă din studiu include pacienţii dvs.? Verificaţi criteriile de includere şi excludere, inclusiv vârsta şi comorbiditatea.

Este intervenţia bine descrisă pentru a putea fi replicată în practica clinică?

Mărimea eşantionului a fost suficient de mare pentru a detecta un efect? Puteţi găsi un calcul al mărimii eşantionului? Atenţie la analizele de subgrup pentru care dimensiunea eşantionului nu a fost calculată.

Au fost predefinite măsurile de rezultat?

Este adecvată randomizarea? Priviţi datele de referinţă pentru fiecare grup – există diferenţe semnificative? Nu sunt incluşi parametrii de interes (care ar putea afecta rezultatul)?

Cine a fost orb şi cât de orb au fost?

Sunt metodele statistice raportate şi adecvate? Ar trebui să existe o măsură a mărimii efectului şi a preciziei acestuia (interval de încredere, vezi p20).

Este efectul semnificativ clinic? Atenţie la efectele surogat care nu măsoară direct beneficiul, răul sau răspunsul de interes la tratament.

Cât a durat urmărirea? A fost suficient de lung pentru a determina rezultatul?

Cât de completă a fost urmărirea? Câţi pacienţi au rămas la sfârşitul perioadei de urmărire? Cei care au părăsit studiul au fost incluşi în analiză (intention-to-treat)?25

Când un studiu controlat randomizat ar putea să nu fie cea mai bună metodă

Generarea de idei noi dincolo de paradigmele actuale (rapoarte de caz).

Cercetarea cauzelor bolilor şi a prognozelor (studii de cohortă).

Evaluarea testelor diagnostice (studiu de cohortă şi model de decizie).

În cazul în care cercetătorul nu are nicio idee despre doza eficientă a unui medicament (design adaptativ cu variaţie de doză).

Atunci când recrutarea pacienţilor ar fi imposibilă sau lipsită de etică.

Când scopul este medicina personalizată, de exemplu, tratamente adaptate profilurilor biomarkerilor pacienţilor (design adaptativ, studiu de cohortă).

►În final, toate studiile randomizate trebuie să se supună testului final atunci când statistica se ciocneşte de personalul: „Mă va ajuta acest tratament?", „Va ajuta această procedură?" Niciun studiu randomizat nu este complet până când deciziile din viaţa reală luate în lumina constatărilor sale nu sunt analizate. Amintiţi-vă pe Osler: „Nu există doi indivizi care să reacţioneze şi să se comporte la fel în condiţiile anormale pe care le cunoaştem ca boală. Aceasta este dificultatea fundamentală a medicului". Nu cere procese definitive: totul este provizoriu.

„Când poţi măsura ceea ce vorbeşti şi să-l exprimi în cifre, ştii ceva despre asta; dar când nu o poţi măsura, când nu o poţi exprima în numere, cunoştinţele tale sunt de un tip slab şi nesatisfăcător. Lord Kelvin, 1883.

Măsuri de comparaţie

Comparaţiile dintre populaţiile „expuse" şi „neex- Tabel 1.5 2≈2 analiza tabelului puse" sunt făcute în termeni de risc sau probabilitate a unui rezultat Acest lucru poate fi apreciat prin reprezentarea grafică a unui tabel 2≈2 (tabelul 1.5).

Diferenţa de risc absolută (risc atribuibil)

= frecvenţa bolii în expus minus frecvenţa bolii în neexpus. Exemplu

(tabelul 1.5): (70/90) - (120/570) = 0,57 o expunere creşte riscul cu 57%.

Riscul relativ = raportul dintre rezultatul în populația expusă comparativ cu cel neexpus. Riscul relativ de 1 înseamnă că riscul este același în ambele populații. Riscul relativ >1 înseamnă că expunerea crește riscul. Riscul relativ <1 înseamnă că expunerea reduce riscul, de exemplu vaccinarea. Exemplu (tabelul 1.5): (70/90)^(120/570) = 3,69 un risc este de 3,69 ori mai mare cu expunerea.

Odds ratio = raportul dintre probabilitatea ca un rezultat să apară în comparație cu probabilitatea ca un rezultat să nu se producă. Exemplu (tabelul 1.5): (70/20)÷(120/450) = 13,13 a șansele de rezultat sunt de 13,13 ori mai mari cu expunerea.

Riscul relativ este mai ușor de interpretat decât raportul de cote, dar se bazează pe o prevalență/incidență semnificativă. Pentru individ, diferența absolută de risc poate fi cea mai relevantă.

Valori P și intervale de încredere

Într-un studiu pe două grupuri (de exemplu, tratament nou versus placebo), este posibil să nu existe nicio diferență (adică un nou tratament nu are niciun beneficiu). Aceasta este ipoteza nulă.

O valoare p măsoară puterea dovezilor în raport cu ipoteza nulă:

Valoare p scăzută: date puțin probabile dacă ipoteza nulă este adevărată.

Valoare p ridicată: datele probabil sunt ipoteza nulă este adevărată.

O valoare p nu este probabilitatea ca rezultatele dvs. să apară întâmplător și nu vă poate spune cât de bun este un studiu. Vor exista multe ipoteze în modelul statistic. Priviți detaliile: au afectat rezultatul confuziei sau părtinirile? Nu considerați p <0,05 drept „semnificativ statistic": o valoare p mică indică doar datele ca neobișnuite.26 Trebuie să vă întrebați de ce și să decideți dacă acest lucru este important din punct de vedere clinic.

Intervalele de încredere (IC) oferă un ghid pentru dimensiunea și direcția efectului (de exemplu, beneficiu/răună). Ele oferă o marjă de eroare care indică nivelul de incertitudine din estimarea statistică.

Evaluarea validității

Valabilitatea unui test care dihotomizează participanții la studiu poate fi evaluată prin examinarea rezultatelor testului în raport cu o referință standard (sau rezultat: participantul a avut de fapt boala?) (a se vedea tabelul 1.6).

Sensibilitate TP/(TP + FN) = dintre cei cu afecțiune, câți test pozitiv? Un test sensibil este capabil să identifice corect pe cei cu boală.

Specificitatea TN/(TN + FP) = dintre cei care nu au afecțiunea, câți testează negativ? Un test specific este capabil să identifice corect pe cei fără boală.

— Au dureri abdominale? ca test pentru apendicita va avea tsensibilitate (majoritatea cazurilor au durere), dar ^specificitate (multi pacienti cu durere nu au apendicita). Valoarea predictivă pozitivă (TP/(TP + FP) indică cât de probabil este ca cineva cu un rezultat pozitiv al testului să aibă această afecțiune.

Valoarea predictivă negativă (TN/(TN + FN) indică cât de probabil este ca cineva cu un rezultat negativ al testului să nu aibă această afecțiune. Când primiți un rezultat al testului, trebuie să știți cât de probabil este să fie corect.

Tabelul 1.6 Tabelul cu rezultatele testelor posibile

Rezultatul testului Pacientul are stare Pacientul nu are stare

Pozitiv Adevărat pozitiv (TP) Fals pozitiv (FP)

Negativ Fals negativ (FN) Adevărat negativ (TN)

Numărul necesar pentru tratare

Numărul necesar de tratat (NNT) este o modalitate utilă de raportare a rezultatelor studiilor clinice randomizate. Este reciproca diferenței absolute de risc: 1 ÷ ARR.

Un efect mare de tratament înseamnă că mai puțini pacienți trebuie să primească tratament pentru ca unul să beneficieze. Este specific pentru comparatorul ales (de exemplu, placebo sau îngrijire obișnuită), rezultatul măsurat (de exemplu, deces, scăderea tensiunii arteriale) și durata de urmărire a tratamentului utilizat în studiu. Priviți cu atenție detaliile întrebării pe care NNT încearcă să o cuantifice.

Avantaje: ușor de calculat, valoare numerică unică pentru eficacitate, poate fi folosită pentru a examina daune (devine numărul necesar pentru a dăuna).

Dezavantaje: intervalele de încredere sunt dificile atunci când diferențele dintre tratamente nu sunt semnificative.

Doctorul ca un jucător de noroc

Da sau nu? Tutorul dumneavoastră vă întreabă dacă boala lui Gobble este mai frecventă la femei sau la bărbați. Nu ai idee și faci o ghicire. Care este șansa de a face bine? Bunul simț decretează că ai o șansă de 50:50. Legea lui Sod prezice că orice ai ghici, vei greși mereu. Undeva între cele două se află punctul de vedere al lui Damon Runyon că „toată viața este 6 la 5 împotriva": vei alege răspunsul corect? Poate, dar nu pariați pe asta!

Boală nouă sau existentă? Să presupunem că singultus este un simptom rar al bolii lui Gobble (observat la 5% dintre pacienți), dar că este un simptom foarte frecvent al bolii lui Kobble (observat la 90%). Dacă avem un bărbat despre care știm deja că are boala lui Gobble, care continuă să dezvolte singultus, este mai probabil să se datoreze bolii lui Kobble, decât bolii lui Gobble? Răspunsul este de obicei nu: în general,

majoritatea simptomelor se datorează unei boli care este deja cunoscută şi nu implică o nouă boală (briciul lui Occam, p4). „Rata de şanse" face acest lucru mai clar, adică raportul dintre [probabilitatea simptomului, dată fiind boala cunoscută] şi [probabilitatea simptomului datorat unei noi boli ≈ probabilitatea de a dezvolta noua boală]. De obicei, acest lucru este în mare măsură în favoarea simptomului care se datorează vechii boli, din cauza şanselor anterioare de apariţie a celor două boli. Acest lucru va funcţiona până când boala Kobble creşte în prevalenţă, astfel încât să crească şansele unei a doua boală (atunci Hickam îl depăşeşte pe Occam, p4).

Cum să joci cotele Este dezagreabil să crezi că medicii pot juca de noroc cu vieţile pacienţilor. De asemenea, este dezagreabil să ne gândim la „omiterea" bolilor grave şi la efectuarea inutilă a procedurilor invazive. Cu toate acestea, nu avem o bază de dovezi sau o bază de experienţă care să ne spună definitiv care tuse sau letargie sau durere de la degetul de la picior este doar „unul dintre acele lucruri" şi care este rezultatul unui cancer nediagnosticat sau al HIV sau al osteomielitei. Şi aşa jucăm de noroc.

Medicina nu este pentru pesimişti – aproape orice poate fi făcut să pară fatal, astfel încât un medic pesimist nu ar dormi niciodată noaptea din cauza îngrijorării cu privire la semnificaţia simptomelor pacienţilor săi. Nici medicina nu este pentru optimiştii orbi, care îmbrăţişează prea uşor paradisul falselor asigurări. Mai degrabă, medicina este pentru jucătorii informaţi: jucătorii care sunt fericiţi să folosească indicii subtile pentru a-şi schimba perspectiva de la pesimism la optimism şi invers. Uneori, jocurile de noroc sunt ştiinţifice, raţionale, metodice şi reproductibile (raţia de cote); uneori este instinctuală, datorită intuiţiei clinice (vitale, dar prost definite).

Desigur, jocurile de noroc au ca rezultat inevitabil pierderi, iar în medicină jetoanele nu sunt doar financiare. Ele indică sănătatea pacientului tău, reputaţia şi încrederea ta. Poate cea mai grea parte a medicinei este inevitabilitatea de a face greşeli în timp ce încercaţi să ajutaţi (vezi „A greşi", p5). Dar nu-ţi face griji cu privire la jocurile de noroc: jocurile de noroc sunt treaba ta. Dacă nu puteţi juca de noroc, nu puteţi trece pe linia subţire dintre abordarea cu succes a nevoilor de sănătate şi cauzarea supramedicalizării (p23). Dar încercaţi din greu să adune dovezi suficiente pentru a maximiza şansele de a fi norocos. Jocurile de noroc norocoase sunt o cerinţă pentru un doctorat de succes, iar cazinoul de practică medicală celebrează contorul de carduri. Dar virtutea clinică cardinală este curajul: fără el nu ne-am urma bănuielile şi nu ne-am asuma riscuri justificate.

Medicina bazata pe dovezi (ebm)

EBM este utilizarea conştiincioasă şi judicioasă a celor mai bune dovezi de cercetare actuale pentru a optimiza planurile de management şi a le integra cu valorile pacienţilor prin:

Pune întrebări cu răspunsuri.

Găsirea celor mai bune informaţii.

Evaluarea calităţii, validităţii şi relevanţei informaţiilor.

Dialog pentru a afla ce vrea pacientul.

Aplicarea datelor în îngrijirea pacientului.

Evaluare.

Peste 2 milioane de noi lucrări biomedicale sunt publicate în fiecare an, inclusiv peste 20 000 de noi studii randomizate. Pacienţii beneficiază direct de o mică parte din aceste lucrări. Cum le găsim?

O ierarhie a dovezilor (fig 1.3) este utilizată pentru a identifica cea mai bună cercetare disponibilă pentru a răspunde la întrebarea noastră.

Reviste de specialitate EBM, de exemplu, Evidence-based Medicine, evaluează informaţiile publicate pentru calitate, relevanţă şi interes în numele nostru.

Cochrane Collaboration adună şi rezumă cele mai bune dovezi, fără sponsorizări comerciale şi conflicte de interese. >37 000 de cercetători din 130 de ţări contribuie.

Probleme:

Conceptul de rigoare ştiinţifică este opac. Ce vrem? Ştiinţa, rigoarea, adevărul sau ce va fi cel mai util pacienţilor? Acestea se pot suprapune, dar nu sunt la fel. Rezultatele medii ale cohortei pot informa deciziile clinice la nivel individual (mai ales în contextul comorbidităţii)?

Putem cu adevărat să evaluăm TOATE dovezile? !' Suntem împiedicaţi de părtinirea publicării. Aproximativ jumătate din toate studiile clinice rămân nepublicate. Consultaţi www.alltrials.net pentru campanie pentru a înregistra toate încercările şi pentru a vă asigura că metodele şi rezultatele rezumate sunt disponibile.

Dovezile pot fi costisitoare. Cine a plătit factura şi care este dobânda lor?

Este rezultatul semnificativ clinic? Care este nivelul de beneficiu pentru individ, spre deosebire de populaţie? Dă coada EBM câinele clinic?

Cum este construită ierarhia noastră înnăscută a dovezilor? Menţinem acelaşi standard de dovezi pentru toate schimbările aduse practicii noastre?

Aţi verificat coloanele de corespondenţă din jurnale din care sunt extrase lucrările câştigătoare? Ar putea dura ani pentru ca defecte neprevăzute să iasă la suprafaţă.

Există pericolul ca, întrebând mereu „Care sunt dovezile?", vom devia resursele din domenii greu de dovedit (de exemplu, intervenţii psihosociale).

EBM nu este niciodată 100% la zi, iar reelaborarea meta-analizelor necesită timp şi bani. Specialiştii ar putea respinge în mod aparent un nou proces din cauza unui mic defect, atunci când adevărata teamă este că s-ar putea întoarce formula lor odată perfectă.

EBM se află inconfortabil într-o lume a intuiției clinice şi a premoniţiilor instinctuale. Cu toate acestea, aceste instincte pot fi vitale.

Dacă EBM este prescriptivă, alegerea pacientului scade. Zelul nostru pentru EBM ne face aroganţi, mecanici şi defensivi? Unde este procesul decizional comun (p7)?

Concentrându-se pe întrebările care pot răspunde, EBM ne poate distrage atenţia de la întrebările fără răspuns ale pacienţilor noştri; întrebări care necesită încă timp şi recunoaştere.

► Practica EBM trebuie să fie informată de judecată clinică şi compasiune.

Medicalizarea

Folosind boala ca metaforă, Susan Sontag descrie două regate: cel al fântânilor şi cel al bolnavilor. Ea descrie cetăţenia noastră dublă şi folosirea unui paşaport pentru a călători dintr-un regat în altul. Dar medicalizarea estompează această distincţie. Graniţa dintre „Împărăţia bolnavilor" şi „Împărăţia binelui" s-a pierdut şi există o mulţime de oameni sănătoşi anexaţi în regatul potenţial prădător şi înfricoşător al bolnavilor din care s-ar putea să nu existe scăpare.

„Prea mult medicament" apare ca urmare a:

Supradiagnostic: Etichetarea unei persoane (asimptomatice) drept „bolnavă" în ciuda faptului că tratamentul ulterior, sfaturile privind stilul de viaţă sau monitorizarea nu oferă niciun beneficiu pentru rezultatul acesteia (şi poate provoca rău), de exemplu cancerul de sân neprogresiv.

Supradetectare: testele din ce în ce mai sensibile identifică patologia care este indolentă sau neprogresivă, de exemplu embolia pulmonară subsegmentară diagnosticată pe angiografia CT.

Supradefinire: extinderea definiţiilor bolii sau scăderea pragurilor bolii, de exemplu, un diagnostic eGFR de boală cronică de rinichi înseamnă acum că 1 din 8 adulţi sunt etichetaţi cu boala, mulţi dintre ei nu vor progresa niciodată la insuficienţă renală simptomatică; 15% dintre femeile însărcinate au acum hipotiroidism subclinic fără dovezi că înlocuirea tiroxinei este benefică (2016).

Apariţia bolilor: crearea de pseudoboli care nu reprezintă o ameninţare pentru sănătatea Cl, de exemplu picioarele nelinistite, disfuncţia sănătăţii sexuale, sensibilitatea chimică multiplă.
w

Suprautilizare: practică medicală care nu oferă niciun beneficiu net, de exemplu RMN de rutină pentru durerile de spate.

Supratratament: Tratament care nu prezintă niciun beneficiu (și poate provoca rău), de exemplu antibiotice pentru infecții virale, polipilule pentru populație.

Prea multă medicamente provine din teama de a pierde un diagnostic și din preocuparea cu privire la morbiditatea sau mortalitatea care pot fi evitate. O societate punitivă înseamnă că există o nevoie percepută de mai multe teste, de a căuta mai multă certitudine. Dar certitudinea este sfântul Graal al mitului și al legendei. Pacientul individual este un set unic de simptome, stoicism, experiență și nevoie. Și, după natura vieții, orice vindecare poate fi doar temporară.

Alegând cu înțelepciune

CHOOSING WISELY este o inițiativă de a schimba practica medicilor, departe de intervențiile care nu sunt:

susținută de dovezi

liber de rău

cu adevărat necesare (inclusiv teste duplicative).

Primele 5-10 intervenții care nu ar trebui utilizate în mod obișnuit sunt date pentru fiecare specialitate. Căutați pe cele relevante pentru postarea dvs. curentă la: www.choosingwisely.org/doctor-patient-lists/.

Screening

Luați în considerare medicalizarea atunci când faceți screening pentru boală. Amintiți-vă că toate programele de screening fac rău, unele fac bine. Criteriile Wilson pentru screening enumeră caracteristicile importante necesare unui program de screening, iar mnemonicul IATROGENIC amintește de datoria noastră presantă de a nu face rău:

Condiția verificată ar trebui să fie una importantă.

Ar trebui să existe un tratament acceptabil pentru boală.

Ar trebui să fie disponibile facilități de diagnostic și tratament.

Este necesar un stadiu latent sau simptomatic precoce recunoscut.

Opiniile despre cine să trateze trebuie convenite.

Testul trebuie să fie bun: putere discriminatorie mare, valid și reproductibil cu siguranță garantată.

Examinarea trebuie să fie acceptabilă pentru pacient.

Istoria naturală netratată a bolii trebuie cunoscută.

Ar trebui să fie ieftin.

Screening-ul trebuie să fie continuu (adică nu o chestiune „unică”).

2 Istoric și examen

Cuprins

A face o istorie 26

Simptome 28

Ancheta sistemică 30

Examenul fizic 32

Semne 34

Sistemul cardiovascular:

Istorie 36

Examenul 38–41

Pulsuri 42

Presiunea venoasă jugulară (JVP) 43

Inima sună 44

Suflu cardiac 46

Sistemul respirator:

Istorie 48

Examenul 50–53

Prezentări importante 54

Sistemul gastrointestinal:

Istorie 56

Simptome gastrointestinale 58

Examenul abdomenului 60

Sistemul gastrointestinal: examen 62

Sistemul neurologic:

Istorie 64

Examenul neurologic al superioarei

membrele 66

Examenul neurologic al inferioarei

membrele 68

Examenul nervilor cranieni 70

Leziuni ale nervilor cranieni ale ochiului 72

Examenul musculo-scheletic al mâinii 74

Sistemul vascular periferic:

Examenul 78

Arterial 79

venoasă 79

Sistemul genito-urinar:

Istorie 80

Fig. 2.1 William Osler (1849–1919) a fost un mare educator medical căruia i-au plăcut glumele practice. El a introdus multe noutăţi în sala de clasă, inclusiv, cu o ocazie, o cârpă de gâşte. Cu toţii ne putem identifica cu gâştele sale, deoarece aceste păsări prezintă o capacitate de învăţare şi o rezistenţă excepţionale.

Osler nu a fost de acord cu gavajul, o metodă prin care gâştele (şi studenţii la medicină) sunt umplute cu forţa cu o pâlnie pentru a le îngrăşa pentru deliciul lacomilor. Suntem prea familiarizaţi cu cei trei R ai educaţiei medicale: Ram^Remember^Regurgitate, o secvenţă care transformă studenţii la medicină odată strălucitori în epave pline de lacrimi. Din fericire, pe tărâmul History & Examination putem să fugim din bibliotecă şi să coborâm

lângă pat, ţinând cont de un alt aforisme al lui Osler: „Cine studiază medicina fără cărţi navighează pe o mare neexploatată, dar cel care studiază medicina fără pacienţi nu merge deloc pe mare”.

Sanul:

Istoria 82

Examenul 83

Tiroida:

Examenul 84

Vorbirea şi funcţia mentală superioară 86

Tulburări de mişcare 87

Evaluarea psihiatrică 88

Metoda şi ordinea examinării de rutină 90

Mulţumim Dr. Petra Sulentic, cititorul nostru de specialitate, pentru contribuţia sa la acest capitol.

Sfaturi si experienta

Modul de a învăţa semnele fizice este la pat, cu îndrumarea unui medic senior sau a unui coleg cu experienţă. Acest capitol nu înlocuieşte acest proces: este pur şi simplu un aide-memoire atât în secţii, cât şi în pregătirea pentru examene.

Adresăm întrebări pentru a obţine informaţii care să ne ajute cu diagnosticul diferenţial. Dar punem şi întrebări pentru a afla despre vieţile pe care le trăiesc pacienţii noştri, astfel încât să-i putem respecta ca indivizi. Este posibil ca pacientul să observe şi să răspundă acest respect, iar relaţia pe care o construiţi cu pacientul în acest fel este o componentă cheie pentru diagnosticarea şi gestionarea bolii.

3 Pacienţii (şi bolile) citesc rar manuale, aşa că nu vă miraţi că unele simptome sunt ambigue, iar altele lipsite de sens. Fiţi bun la recunoaşterea tiparelor, dar nu atât de bun încât să le creaţi când nu există. Toţi cădem în această capcană!

Semnele pot fi uşor de detectat sau subtile. Unele vor fi găsite de toţi noii studenţi la medicină, altele necesită urechi sau ochi experimentaţi. Amintiţi-vă, puteţi fi un medic bun, fără a putea obţine fiecare semn.1 Cu toate acestea, găsirea semnelor şi punerea laolaltă a indiciilor pe care ni le oferă pentru a găsi un diagnostic este una dintre cele mai bune părţi ale a fi medic. De asemenea, este esenţial să învăţăm acele semne care evidenţiază boli pe care nu ar trebui să le omitem niciodată. Cu toate acestea, la un examen, dacă nu găseşti un semn, nu fi niciodată tentat să inventezi ceva despre care crezi că ar trebui să existe. Dacă

examinatorul te împinge să descrii ceva ce nu poţi vedea, fii sincer şi admite că nu îl poţi vedea. Învăţarea este un proces pe tot parcursul vieţii şi nimeni nu devine consultant peste noapte.

Dezvoltarea propriei rutine

În timpul tratamentului acut medical sau chirurgical, veţi „serviciu" un număr nenumărat de pacienţi. Acest lucru implică efectuarea unui istoric complet: înregistrarea anamnezei poate părea înşelător de uşoară, de parcă pacientul ar fi cunoscut faptele dure şi singura problemă ar fi extragerea acestora; dar ceea ce spune un pacient este un amestec de auzite („Ea a spus că arăt foarte palid"), insinuări („Ştii, doctore, jos"), legendă („Presupun că mi-am muşcat limba; a fost o potrivire reală, ştii"), exagerare („N-am dormit nici cu ochiul") şi improbabilităţi („Papa mi-a pus un transmiţător în creier"). Marea abilitate (şi plăcerea) de a lua o istorie nu constă în ignorarea acestor mesaje eronate, ci în a le înţelege. În continuare, probabil că veţi efectua toate examinările de bază (cardiovasculare, respiratorii, abdominale şi neurologice) şi orice alte examinări suplimentare relevante (de exemplu, sân, tiroida, vascular periferic). Nici doi medici nu vor avea tehnici de examinare identice. Savuraţi această variaţie, deoarece vă ajută să vă creaţi propria rutină.

Un student perspicace

A avea un şablon pentru istoria şi examinarea extrem de importantă nu este mai mult decât un ghid brut şi trebuie să-l concretizezi cu propria ta învăţare. Începem să fim nervoşi să pierdem vreo întrebare sau semn, dar ceea ce ar trebui să fim cu adevărat nervoşi este să ne pierdem umanitatea în agitaţia grăbită a unui interviu presat de timp. Iată cum un student a pus carne pe oase – pentru un bărbat în scaun cu rotile: ea a întrebat totul despre plângerea prezentată şi cum se potrivea cu starea lui SNC şi viaţa acasă – şi apoi a aflat că fiica lui a avut o cădere nervoasă la începutul bolii, acum 5 ani. — Cum se simte acum? întrebă ea. — Bine, am doi nepoţi drăguţi... Jim tocmai învaţă să meargă... — Oh... trebuie să fii atât de ocupat! spuse studentul cu un zâmbet vesel. Acest bărbat nu a fost ocupat de 5 ani şi s-a săturat de dependenţa lui pasivă. Gândul că va fi din nou ocupat i-a luminat faţa – iar când studentul a plecat s-a ridicat din scaunul cu rotile pentru a o strânge de mână, o mişcare pe care noi medicii o credeam imposibilă. Jim şi bunicul său învăţau să meargă, dar această elevă era în stare de funcţionare – cu mult înaintea profesorilor ei.

A face o istorie bună este o artă şi o abilitate esenţială: 80% dintre diagnostice ar trebui făcute numai pe istorie, semnele pe care le obţii adăugând 10% în plus, iar testele dând doar ultimele 5% sau cam asa ceva. Nu te baza pe semne sau investigaţii pentru diagnosticul tău, ci foloseşte-le mai degrabă pentru a confirma ceea ce ai bănuit. Încercaţi să liniştiţi pacientul: o relaţie bună poate ameliora suferinţa. Prezentaţi-vă şi verificaţi dacă pacientul este confortabil. Fii mai degrabă conversaţional decât interogativ. Începeţi cu întrebări deschise, permiteţi pacientului să-şi spună povestea, dar dacă se îndepărtează de subiect, direcţionaţi-l uşor înapoi spre punctele importante.

Prezentarea reclamației (buc) Întrebări deschise: „De ce ați venit să mă vedeți astăzi?" Înregistrați propriile cuvinte ale pacientului, mai degrabă decât termenii medicali.

Istoricul depunerii reclamației (hpc) Când a început? Care a fost primul lucru observat? Progres de atunci. A mai avut-o vreodată? Întrebări „SOCRATE": site; debut (gradat, brusc); caracter; radiații; asocieri (ex. greață, transpirație); momentul durerii/durata; factori de exacerbare și atenuare; severitate (de exemplu, scară de la 1 la 10, în comparație cu cea mai gravă durere anterioară). Interogarea directă (pentru a restrânge lista de diagnostice posibile). Întrebări specifice sau „închise" despre diagnosticele diferențiale pe care le aveți în vedere (+factori de risc, de exemplu călătoria—p414) și o revizuire a sistemului relevant. Antecedente medicale (pmh) Ați fost vreodată în spital? Boli? Operațiuni? Întrebați în mod specific despre MIJTHREADS: MI, icter, TBC, TA mare, febră reumatică, epilepsie, astm, diabet, accident vascular cerebral, probleme anestezice.

Istoricul medicamentelor (dh) Comprimate, injecții, medicamente fără prescripție medicală, remedii pe bază de plante, contraceptive orale? Întrebați despre alergii și despre ce a experimentat pacientul, de exemplu, poate fi o intoleranță (greață, diaree) sau poate fi o reacție minoră de sensibilizare (de exemplu erupție cutanată și respirație șuierătoare) înainte de anafilaxie în general.

Istoria socială (sh) Sondați fără a fi indiscret. — Cine mai e acasă? Post. Starea civilă. Munca și sănătatea soțului. Locuință – vreo scări acasă? Cine vizitează: rude, vecini, medic de familie, asistentă? Există persoane aflate în întreținere acasă? Mobilitate – este nevoie de ajutoare pentru mers? Cine gătește și cumpărături? Ce nu poate face pacientul din cauza bolii? Întrebați despre ocupație, hobby-uri, sport, exerciții fizice și origine etnică.

Istoria socială este de prea multe ori văzută ca un adjuvant dispensabil, dar indicii vitale pot fi omise despre calitatea vieții și este prea târziu pentru a întreba când mâna chirurgului este adânc în burtă și se întreabă cât de radicală este o procedură. Utilizați cunoștințele medicului de familie despre pacient: este posibil să-l cunoască pe ei și/sau familia lor de zeci de ani. El sau ea poate deține chiar un „testament viu" sau o directivă prealabilă dacă nu pot vorbi de la sine. Întrebați cu tact despre alcool, tutun și droguri recreative. Cât costă? Cât timp? Când oprit? 1 unitate = 8g etanol = 1 băutură spirtoasă = 1/2 pahar de vin = 1/3 litru de bere. Chestionarul CAGE este un test de screening util pentru alcoolism (p281). Cuantificați fumatul în termeni de pachet-an: 20 de țigări/zi timp de 1 an este egal cu 1 pachet-an. Tuturor ne place să ne prezentăm bine, așa că suntem înclinați să dublem cantitățile declarate („legea" lui Holt).

Istoricul familial (fh) Ar putea necesita întrebări detaliate, de exemplu, pentru a determina dacă există un istoric familial semnificativ de boli de inimă, trebuie să întrebați despre starea de sănătate a bunicilor și fraților de sex masculin ai pacientului, fumat, tendința la hipertensiune arterială, hiperlipidemie și claudicație

înainte de vârsta de 60 de ani, precum şi pentru a stabili cauza morţii. Întrebaţi despre TBC, diabet şi alte boli relevante. Desenaţi un arbore genealogic (vezi CASETA). Fiţi plini de tact când întrebaţi despre antecedentele familiale de malignitate.

Investigarea sistemică (vezi p30.) Ajută la descoperirea simptomelor nedeclarate. Este posibil ca unele dintre acestea să fi fost deja încorporate în istorie.

► Întrebaţi întotdeauna, fără a suna robotic, dacă pacientul dumneavoastră are vreo idee despre care ar putea fi problema, dacă are preocupări sau aşteptări speciale şi oferă-i ocazia să vă pună întrebări sau să vă spună orice aţi ratat.

►Nu ezitaţi să treceţi în revistă istoria mai târziu: amintirile se schimbă (după cum veţi găsi, adesea în runda post-preluare când Consultantul pune întrebări!).

Desenarea arborilor genealogici pentru a dezvălui boala moştenită dominant

Progresele în genetică ating toate ramurile medicinei. Este din ce în ce mai important ca medicii să identifice pacienţii cu risc crescut de boli genetice şi să facă trimiteri adecvate. Abilitatea cheie este desenarea unui arbore genealogic pentru a vă ajuta să structuraţi o istorie familială după cum urmează:

Începeţi cu pacientul dvs. Desenaţi un pătrat pentru un bărbat şi un cerc pentru o femeie. Adaugă o săgeată mică (vezi fig. 2.2) pentru a arăta că această persoană este propositus (persoana prin care se constată arborele genealogic).

Adaugă părinţii, fraţii şi surorile pacientului tău. Înregistraţi numai informaţiile de bază, de exemplu vârsta şi dacă sunteţi în viaţă şi sănătoşi (a&w). Dacă este mort, notaţi vârsta şi cauza morţii şi treceţi o lovitură oblică prin simbolul acelei persoane.

Puneţi întrebarea cheie „A mai avut cineva din familia dumneavoastră o problemă similară cu dvs.?", de exemplu atac de cord/angină pectorală/accident vascular cerebral/cancer. Întreabă numai despre familia de boli care se referă la problema principală a pacientului tău. Nu înregistraţi un istoric medical în ghivece pentru fiecare membru al familiei: timpul este prea scurt.

Extindeţi arborele genealogic în sus pentru a include bunicii. Dacă nu aţi dezvăluit o problemă până acum, nu mergeţi mai departe - este puţin probabil să pierdeţi o boală familială importantă. Dacă pacientul dumneavoastră este în vârstă, poate fi imposibil să obţineţi informaţii bune despre bunici. Dacă da, completaţi arborele genealogic cu unchii şi mătuşile pacientului, atât pe partea mamei, cât şi pe cea a tatălui.

Umbriţi cei din arborele genealogic afectaţi de boală. • = o femeie afectată; ■ = un bărbat afectat. Acest lucru ajută la arătarea oricărei probleme genetice şi, dacă există una, va ajuta la demonstrarea modelului de moştenire.

Dacă aţi identificat o susceptibilitate familială sau pacientul dumneavoastră are o boală genetică recunoscută, extindeţi arborele genealogic până la includerea copiilor, pentru a identifica pe alţii care ar putea fi expuşi riscului şi care ar putea beneficia de screening. ►Ar trebui să aflaţi cine este însărcinată în familie sau care ar putea fi în curând şi să organizaţi o consiliere genetică adecvată (OHCS p154). Consultaţi pentru aviz genetic.

Arborele genealogic (fig. 2.2) arată aceste idei la locul de muncă şi indică faptul că există dovezi pentru riscul genetic de cancer de colon, meritând trimiterea la un genetician. NB: utilizaţi o abordare diferită în pediatrie şi pentru bolile autosomale sau legate de sex. Întrebaţi dacă părinţii sunt înrudiţi (trisk de consanguinitate a bolilor recesive).

Recunoaştere

Caseta din această secţiune îi datorează mult doctorului Helen Firth, căreia îi mulţumim.

Simptomele sunt caracteristici pe care le raportează pacienţii. Semnele fizice apar la pat. Împreună, ele constituie caracteristicile afecţiunii la acel pacient. Evoluţia lor în timp şi interacţiunea cu sferele fizice, psihologice şi sociale cuprind istoria naturală a oricărei boli. Pe parcursul acestui capitol, discutăm simptomele în mod izolat şi încercăm să le clasificăm într-un „sistem" sau să le prezentăm în CUTELE următoare ca „nespecifice". Acest lucru este nefiresc, dar este un prim pas bun pentru a învăţa cum să diagnosticaţi. Toţi medicii trebuie să ştie despre simptome şi ameliorarea lor. O parte din a deveni un medic bun este să înveţi să legă simptomele între ele, să le identifici pe cele care pot fi normale şi pe cele care sunt îngrijorătoare. Există multe instrumente şi cărţi online care pot ajuta în acest sens, dar nu există niciun substitut pentru experienţă. Dacă nu sunteţi sigur, cereţi sfatul unui specialist în domeniu.

Următoarele sunt prezentări comune „nespecifice".

Mâncărime (prurit) Frecventă şi, dacă este cronică, cea mai neplăcută. Tabelul 2.1 Etiologia pruritului

Întrebări: Wheals (urticarie)? Mai rău noaptea? Alţii afectaţi (scabie)? Ce o provoacă? După o baie ~ policitemie rubra vera (p366). Expunerea, de exemplu, la animale (atopie?) sau fibre de sticlă (eczeme iritante?).

Vezi tabelul 2.1. Căutaţi cauze locale: scabie vizuini în pânzele degetelor, păduchi pe firele de păr, vezicule la genunchi şi la cot (dermatită herpetiformă). Sistemice: splenomegalie, ganglioni, icter, înroşirea feţei sau semne tiroidiene? fy Tratarea cauzelor; încercaţi emoliente blande liniştitoare ± uleiuri de baie emoliente ± antihistaminice sedative pe timp de noapte, de exemplu clorfenamină 4 mg PO.

„În picioare" – căderi şi dificultăţi de mers

Cauze comune de admitere la vârstnici şi pot duce la pierderea încrederii şi a independenţei. Cauzele sunt adesea multifactoriale:

Intrinsecă: de obicei, artrită osteo- sau reumatoidă, dar amintiţi-vă fracturarea gâtului femural, boala sistemului nervos central, 1 vedere, tulburări cognitive, depresie, hipotensiune posturală, neuropatie periferică, medicamente (de exemplu antihipertensive, sedative), durere, de exemplu, artrită, parkinsonism (de exemplu, medicamente proleperazină), neuropatie, medoprazine musculare: slăbiciune (luaţi în considerare deficit de vitamina D), incontinenţă, UTI, pneumonie, anemie, hipotiroidism, insuficienţă renală, hipotermie şi alcool.

Mediu: Iluminare slabă, suprafaţă de mers neuniformă. Tratamentul include abordarea leziunilor, reducerea factorilor de risc şi reducerea riscului de rănire, de exemplu tratarea osteoporozei (p682). O abordare multidisciplinară multifactorială alături de terapeuţi ocupaţionali şi fizioterapeuţi este probabil să fie benefică. Vezi tulburări de mers, p467.

Dacă există ataxie, cauza nu este întotdeauna alcoolul: pot fi implicate şi alte substanţe chimice (de exemplu canabis sau sedative prescrise). Poate exista o manifestare metastatică sau non-metastatică a malignităţii sau o leziune cerebeloasă.

Picioarele bilaterale slabe pot sugera o leziune a cordonului: vezi p466. Dacă există incontinenţă urinară sau fecală asociată ± anestezie în şa sau pierderea senzorială a membrelor inferioare, este posibil să fie nevoie de imagistică de urgenţă (IRM) şi de tratament pentru compresia cordonului.

Oboseală

Atât de comun încât este o variantă a normalităţii. Doar 1 din 400 de episoade de oboseală duce la vizita la medic. ►Nu rata depresia (p15). Chiar dacă sunteţi deprimat, excludeţi totuşi cauzele obişnuite tratabile - de exemplu: anemie, hipotiroidism, diabet. După anamneză şi examinare: fbc, VSH, U&E, glucoză plasmatică, TFT, ± cxr. Urmăriţi pentru a vedea ce se dezvoltă şi pentru a aborda problemele emoţionale. Luaţi un istoric al somnului.

Febre, rigori, transpiraţii

În timp ce unele transpiraţii nocturne sunt frecvente în anxietate, transpiraţiile umede care necesită schimbarea hainelor de noapte sunt un simptom mai de rău augur asociat infecţiei (de exemplu, TBC, bruceloză), boli limfoproliferative sau alte boli maligne. Tiparele febrei pot fi relevante (vezi p442).

Rigorile sunt paroxisme necontrolate de frison care apar pe măsură ce temperatura pacientului creşte rapid.

Transpiraţia excesivă (hiperhidroza) poate fi primară (de exemplu, hidradenita supurativă poate fi foarte supărătoare pentru pacient) - sau secundară febrei, durerii sau anxietăţii (rece şi transpiraţie) sau unei afecţiuni sistemice: menopauză, hipertiroidie (caldă şi transpirată),

acromegalie, malignitate, feocromiocitoidozăma, neurocromiocitoidoză, acromiotomidoză (+hipertermie). Sau poate reflecta sevrajul de gabapentină sau opiacee, sau un efect secundar colinergic sau parasimpatomimetic (amitriptilină, betanecol, distigmină, muşcături de păianjen) - de asemenea medicamente hormonale, de exemplu levotiroxină, gonadorelină sau analogi ai somatostatinei, vasopresină şi efedrina. De asemenea, amiodaronă, ciprofloxacină, levodopa, lisinopril, rivastigmină, ritonavir, pioglitazonă, venlafaxină. La pat: întrebaţi despre toate medicamentele, examinaţi peste tot pentru noduri; vreun semn de hipertiroidism? Vreo splenomegalie? Testaţi urina; face T°, ESR, TSH, FBC şi hemocultură. %: Se pot încerca antiperspirante (clorură de aluminiu 20% = Driclor®), simpatectomia sau iontoforeza.

Insomnie

Acest lucru este banal – până când noi înşine avem câteva nopţi nedormite. Apoi somnul devine lucrul cel mai de dorit imaginabil şi să-i acordăm cel mai bun lucru pe care îl putem face, cum ar fi ameliorarea durerii. Dar nu da medicamente fără a căuta o cauză.

Autolimitare: Jet lag; stres; munca in schimburi; în spital. Avem nevoie de mai puţin somn pe măsură ce îmbătrânim.

Psihic: Depresie; anxietate; manie; durere; agitatie psihomotorie/psihoza.

Organice: Medicamente (multe; de exemplu, cofeină; meflochină; sevraj de nicotină); nicturie; alcool; durere (de exemplu, reflux acid - mai rău la culcare); mâncărime; tinitus; astm; distonii; apnee obstructivă de somn (p194); demenţă; sindromul picioarelor neliniştite (p698, verificaţi feritina). Mai rare: encefalită (de exemplu, virusul West Nile) şi encefalopatie (Whipple; pelagra; HIV; boli prionice, de exemplu CJD, p696 şi insomnie familială fatală).

% Igiena somnului. Fără somn în timpul zilei; nu vă întoarceţi până nu vă simţiţi somnoros; rutine regulate de culcare. Păstraţi o cameră pentru somn; nu mâncaţi şi nu lucraţi în el (nu este viabil pentru mare parte din lume). Mai puţină cofeină, nicotină, exerciţii fizice târzii (dar activitatea sexuală poate da o torpore excelentă!) şi alcool (abuzul său provoacă tremor pro-adrenergic paradoxal şi insomnie). Încercaţi să monitorizaţi calitatea cu un jurnal de somn (dacă nu sunteţi deja supraobsesiv). Muzica şi relaxarea pot face somnul mai reparator şi pot spori resursele personale.

Medicamente hipnotice. Se administrează doar câteva nopţi (crează dependenţă şi provoacă somnolenţă în timpul zilei ± insomnie rebound la oprire). Avertizaţi cu privire la conducerea/utilizarea maşinii. Exemplu: zopiclonă 3,75–7,5 mg. Apnee obstructivă în somn, p194. Parasomnii, paralizii de somn etc. ohcs p371. Narcolepsie, p700.

Aşa cum acrobaţii pricepuţi sunt bucuroşi să lucreze fără plase de siguranţă, tot aşa şi clinicienii cu experienţă pot opera fără ancheta funcţională. Dar pentru a face acest lucru trebuie să aveţi suficientă experienţă pentru a înţelege toate nuanţele reclamaţiei prezentate.

Întrebări generale

Poate fi cel mai semnificativ, de exemplu, în TBC, probleme endocrine sau cancer:

Pierdere în greutate.

Transpirații nocturne.

Orice bulgări.

Oboseală/stare de rău/letargie.

Model de dormit.

Pofta de mancare.

Febre.

Mâncărime sau erupție cutanată.

Traumă recentă.

Simptome cardiorespiratorii

Durere în piept (p94).

Dispneea de efort (=dispneea): cuantificați toleranța la efort și modul în care s-a schimbat, de exemplu, scările urcate sau distanța parcursă, înainte de apariția dispneei.

Dispneea paroxistică nocturnă (PND). Ortopnee, adică dispneea la culcare (un simptom al insuficienței ventriculare stângi): cuantificați în funcție de numărul de perne pe care pacientul trebuie să doarmă pentru a preveni dispneea.

Edem: glezne, picioare, spate (zone dependente).

Palpitații (conștientizarea bătăilor inimii): pot atinge ritmul?

Tuse: spută, hemoptizie (tuse cu sânge).

Șuieră.

Simptome gastrointestinale

Durere abdominală (constantă sau colică, ascuțită sau surdă; loc; radiație; durată; debut; severitate; relație cu alimentația și acțiunea intestinală; atenuare sau exacerbare sau caracteristici asociate).

Alte întrebări - gândiți-vă la simptomele din tractul gastro-intestinal, de la gură la anus:

Înghițire (p250).

Indigestie (p252).

Greaţă/vărsături; sânge? (p250).

Obiceiul intestinal (p258 & p260).

Scaune: culoare, consistenţă, sânge, mucus; dificultăţi de spălare (p266); tenesm sau urgenţă.

Tenesmusul este senzaţia de evacuare incompletă a intestinelor (ex. din cauza unei tumori sau a sindromului de colon iritabil). Hematemeza este vărsături de sânge. Melaena este alterată (negru) de sânge trecut PR (p256), cu un miros ofensiv caracteristic şi aspect ca gudron.

Simptome genito-urinale

Incontinenţă (stres sau impuls, p648).

Disurie (micţiune dureroasă).

Anomalii urinare: culoare? Hematurie (stricuri sau urină roz?) Spumosă?

Nicturie (trebuie să micţioneze noaptea).

Frecvenţă (micţiune frecventă) sau poliurie (eliminarea frecventă a unor volume mari de urină).

Ezitare (dificultate la începerea micţiunii).

Dribling terminal.

Secreţii vaginale (culoare, miros); durere la actul sexual (dispareunie) (p412).

Menstruaţia: frecvenţă, regularitate, grea sau uşoară, durată, dureroasă? Prima zi a ultimei perioade menstruale (LMP). Numărul de sarcini şi naşteri. Menarha. Menopauza. Vreo şansă de sarcină acum?

Simptome neurologice

Simţuri speciale: văzul, auzul, mirosul şi gustul.

Convulsii, leşinuri, „întorsături amuzante".

Durere de cap.

„Ace şi ace" (parestezii) sau amorţeală.

Slăbiciune la nivelul membrelor („Sunt braţele şi picioarele mai slabe decât în mod normal?"), echilibru slab.

Probleme de vorbire (p86).

Perturbarea sfincterului.

Funcție mentală superioară și simptome psihiatrice (p86–p89). Important este să evaluăm funcția: ce poate și nu poate face pacientul acasă, la serviciu etc.

Simptome musculo-scheletice

Durere, rigiditate, umflarea articulațiilor.

Variația diurnă a simptomelor (adică mai gravă dimineața).

Deficit funcțional.

Semne ale bolii sistemice: erupții cutanate, ulcere bucale, congestie nazală, stare generală de rău și simptome constituționale.

Simptome tiroidiene

Hipertiroidism: Preferă vremea rece, temperamentul prost, transpirat, diaree, oligomenoree, greutate (deși deseori tapet), tremor, palpitații, probleme de vedere.

Hipotiroidism: Deprimat, lent, obosit, păr subțire, voce scârbă, menstruații abundente, constipație, piele uscată, preferă vremea caldă.

Examenul fizic nu este atât o prelungire a anamnezei, ci mai mult a primei investigații, pentru a confirma, exclude, defini sau arăta progresul diagnosticului provizoriu, așa cum este relevat în istoric. Chiar și în departamentul de urgență, unde istoricul poate fi scurt, de exemplu, „traumă", examinarea este pentru a confirma o fractură sau pentru a decide că o fractură este mai puțin probabilă. Examinarea aduce mai multă lumină asupra istoriei. Pe măsură ce vă îmbunătățiți, examinarea fizică devine mai scurtă. Stabilește-ți propria rutină – cheia este practica.

Capătul patului

Uită-te la pacient – sunt bine sau în extremis? Ce te face să crezi asta? Au dureri? Dacă da, îi face să stea nemișcați (de exemplu, peritonită) sau să se zvârcească (de exemplu, colici)? Care este tiparul de respirație: obosit; rapid; superficial; neregulat; tulburat? Sunt obezi sau cahectici? Este comportamentul lor adecvat? Puteți detecta orice miros neobișnuit, de exemplu fetor hepatic (p274), țigări, alcool?

De asemenea, luați o clipă pentru a căuta în jurul patului și alte indicii, de exemplu inhalatoare, trusa de administrare a insulinei, ajutoare pentru mers etc.

Obiceiul feței și corpului

Aspectul pacientului sugerează anumite boli, de exemplu acromegalie, tireotoxicoză, mixoedem, sindrom Cushing sau hipopituitarism? Vezi p202.

Există o distribuție anormală a părului corporal (de exemplu, cu barbă 9 sau fără păr ^) care sugerează o boală endocrină?

Există ceva despre pacient care să declanşeze gânduri despre boala Paget, Marfan, miotonie sau sindromul Parkinson? Căutați erupții cutanate, de exemplu, erupția malară a bolii mitrale și erupția fluture a LES.

Stigmatele periferice ale bolii

Semnele specifice sunt asociate cu diferite boli: luați în considerare unghiile (coilonychia = deficit de fier), nodulii subcutanați (reumatoizi, neurofibrom?) și căutați ganglionii limfatici (cervicali, axilari, inghinali). Vedeți sistemele specifice pentru caracteristicile pentru care să evaluați, dar pentru toate sistemele luați în considerare:

Culoarea pielii:

Albastru/violet = cianoză (poate fi și numai central, p34).

Galben = icter (pielea galbenă poate fi cauzată și de uremie, anemie pernicioasă, carotenemie — verificați sclera: dacă sunt și galbene este icter).

Paloare: aceasta este nespecifică; anemia se evaluează din pliurile pielii palmare (la răspândire) și conjunctivele (fig 8.3) — de obicei palide dacă Hb <80–90 g/L: nu se poate concluziona nimic din culoarea conjunctivală normală, dar dacă sunt palide, pacientul este probabil anemic.

Hiperpigmentare: Addison, hemocromatoză (gri-ardezie) și terapie cu amiodarona, aur, argint și minociclină.

Diagrame:

Temperatura: variază în timpul zilei; o temperatură orală dimineața >37,2°C sau seara >37,7°C constituie o febră.3 Temperaturile rectale sunt în general cu 0,6°C peste temperaturile orale. Amintiți-vă că temperaturile sunt în general mai scăzute la pacienții vârstnici și, prin urmare, febra poate să nu fie la fel de pronunțată.4 O temperatură centrală <35°C indică hipotermie; pot fi necesare termometre speciale cu citire joasă.

Tensiunea arterială și pulsul — tendințele sunt mai importante decât valorile unice; repetați dacă vă interesează.

Urina: verificați analiza urinei și diagramele de intrare/ieșire, dacă sunt disponibile.

Starea fluidelor Când internați un pacient bolnav, nu uitați să îi evaluați hidratarea, să verificați turgența pielii și mucoasele, să căutați ochii înfundați și să verificați umplerea capilară (dacă este bine perfuzată <2s) și JVP.

Semne și simptome inexplicabile: cum să vă adresați pentru o opinie

Când nu ştii: întreabă. Dacă vă întrebaţi dacă ar trebui să întrebaţi: întrebaţi.

Frecvent, abilităţile necesare pentru diagnostic sau tratament vor depăşi echipa pentru care lucraţi, aşa că, în timpul rundelor de secţie, convineţi cine ar trebui să i se ceară o părere. Veţi rămâne cu sarcina de a face aranjamentele, aşa că verificaţi înainte ca seniorul să plece exact care este întrebarea lor. Nu vă lăsaţi intimidaţi, dar urmaţi aceste reguli simple:

Cunoaşteţi istoricul şi rezultatele examinării (în mod ideal, ale dvs.) şi aveţi la îndemână notele pacientului, observaţiile, rezultatele recente ale testelor şi diagramele de medicamente (tabelul 2.2).

De la început, precizaţi dacă sunteţi doar în căutarea unui sfat sau dacă întrebaţi dacă pacientul poate fi văzut. Precizaţi exact care este întrebarea căreia doriţi să fie abordată, permiţând ascultătorului să-şi concentreze gândurile şi să pună întrebări relevante.

Indicaţi vârsta pacientului şi parcurgeţi o scurtă istorie, inclusiv istoricul medical relevant. Dacă doriţi ca pacientul să fie văzut, avertizaţi dacă va părăsi secţia pentru un test la un moment dat.

Este posibil ca medicul vizitator să nu fie familiarizat cu secţia dumneavoastră. Când el sau ea sosește, prezintă-te, obţine notele şi diagramele şi dă-ţi detaliile de contact în cazul în care au întrebări suplimentare.

Tabelul 2.2 Trimitere pentru o opinie de specialitate

Următoarele semne nu sunt specifice unui anumit sistem:

Cianoză

Pielea albastră închisă (periferică - a degetelor) sau mucoase (centrala - a limbii), reprezentând 50 g/L de Hb în forma sa redusă (deci hipoxică), apare mai uşor în policitemie decât în anemie.

Cauze:

Boala pulmonară cu transfer inadecvat de oxigen, de exemplu obstrucţie luminală, astm, BPOC, pneumonie, EP, edem pulmonar – pot fi corectate prin O2 inspirat de t.

Boala cardiacă cianotică congenitală, în care există un amestec, de exemplu transpunerea arterelor mari sau şuntul de la dreapta la stânga (de ex. VSD cu sindromul Eisenmenger; vezi p156) — cianoza nu este inversată prin creşterea oxigenului inspirat.

Cauze rare - metaemoglobinemie, o tulburare congenitală sau dobândită a celulelor roşii.

Cianoza acută este o urgenţă. Există astm, un corp străin inhalat, un pneumotorax (p749, fig 1) sau edem pulmonar? Vezi p814.

Cianoza periferică va apărea în cauzele cianozei centrale, dar poate fi indusă și de modificări ale sistemelor vasculare periferice și cutanate la pacienții cu saturații normale de oxigen. Apare la frig, în hipovolemie și în bolile arteriale și, prin urmare, nu este un semn specific.

Paloare

Poate fi rasială sau familială – sau din anemie, șoc/leșini, atac Stokes–Adams (p460, mai întâi palid, apoi înroșire), hipotiroidism, hipopituitarism și albinism.

Anemia este concentrația de hemoglobină <130g/L la bărbați și <120g/L la femeile care nu sunt însărcinate (p324). Poate fi evaluat din conjunctiva și cutele pielii. Koilonychia și stomatita (p32) sugerează deficit de fier. Anemia cu icter sugerează hemoliză. ^Dacă paloare doar un membru sau cifră, gândiți-vă la embolii.

Decolorarea pielii

Hiperpigmentarea generalizată poate fi genetică (rasială) sau datorată radiațiilor; tACTH (reacții încrucișate cu receptorii de melanină, de exemplu boala Addison (p226), sindromul Nelson (p76), act ectopic în carcinomul bronșic); boală cronică de rinichi (turee, p302); malabsorbție; cloasmă (observată în timpul sarcinii sau cu pilula contraceptivă orală); ciroza biliara; hemocromatoză („diabet bronzat"); carotenemie; sau medicamente (de exemplu, clorpromazină, busulfan, amiodarona, aur).

Obezitatea

Definit de Organizația Mondială a Sănătății ca un IMC de peste 30 kg/m2. Un raport mai mare dintre talie și șold, indicând distribuția centrală a grăsimii, este mai frecvent în ^ și este asociat cu riscuri mai mari pentru sănătate, care includ diabet zaharat de tip 2, IHD, dislipidemie, tBP, osteoartrita articulațiilor care poartă greutăți și cancer (sân și intestin); vezi p206. Majoritatea cazurilor nu se datorează unor tulburări metabolice specifice. Schimbarea stilului de viață este cheia tratamentului, pentru a crește consumul de energie și a reduce aportul (p244). Medicația ± intervenția chirurgicală poate fi luată în considerare dacă pacientul îndeplinește criterii stricte (IMC de 40 kg/m2 sau mai mult, sau între 35 kg/m2 și 40 kg/m2 și alte boli semnificative care s-ar putea ameliora odată cu scăderea în greutate, măsurile nechirurgicale au fost încercate și au eșuat, pacientul primește un management intensiv într-un serviciu de nivel 3 și este apt pentru anestezie). Condițiile asociate cu obezitatea includ: genetice (sindromul Prader–Willi, sindromul Lawrence–Moon), hipotiroidismul, sindromul Cushing și leziuni hipotalamice (de exemplu, tumoră sau traumatism ^ afectarea regiunilor de sațietate).

Limfadenopatie

Cauzele limfadenopatiei sunt fie reactive, fie infiltrative:

Reactiv:

Infecțios:

Bacterian: de exemplu piogen, TBC, brucella, sifilis.

Virale: EBV, HIV, CMV, hepatită infecţioasă.

Altele: toxoplasmoza, tripanosomiaza.

Neinfectioase: sarcoidoza, amiloidoza, berillioza, boala tesutului conjunctiv (ex. reumatoida, LES), dermatologica (eczema, psoriazisul), medicamentele (ex. fenitoina).

Infiltrativ:

Histiocitoză benignă - OHCS p644, lipoidoze.

Malign:

Hematologice: limfom sau leucemie: LLA, LLC, LMA (p356).

Carcinom metastatic: de la sân, plămân, intestin, prostată, rinichi sau cancer de cap şi gât.

Edem

(Vezi p579.)

Edemul de pitting: lichidul poate fi fie stors din vene (presiune hidrostatică crescută, de exemplu TVP, insuficienţă cardiacă dreaptă) fie difuzat din cauza presiunii oncotice reduse (proteine plasmatice scăzute, de exemplu, ciroză, sindrom nefrotic, enteropatie cu pierdere de proteine) conducând la un gradient osmotic cu ţesuturile (fig. 97, p. Cauza edemului nu este încă pe deplin înţeleasă.5

Edem periorbital: Edemul din jurul feţei are o diferenţă foarte diferită; pielea pleoapelor este foarte subţire, aşa că edemul periorbitar este de obicei primul semn — gândiţi-vă la alergii (dermatită de contact, de exemplu, de la machiajul ochilor, înţepături), angioedem (poate fi ereditar), infecţie (celulita orbitală poate pune viaţa în pericol, trimiteţi imediat la spital dacă este vorba, alte infecţii includ EBV şi sinuzita); dacă există proptoză (p219) gândiţi-vă la boala Graves, bolile ţesutului conjunctiv (ex. dermatomiozită, LES, sarcoid, amiloid); si multi altii. Evaluaţi boala sistemică înainte de a o atribui alergii.

Edemul non-pitting: Adică neindentabil, este limfedemul datorat drenajului limfatic slab. Poate fi cauzată de radioterapie, infiltraţie malignă, infecţie, filarioză sau rareori limfedem primar (sindrom Milroy p706).

Pierdere în greutate

Pierderea în greutate poate fi atât un simptom (adică raportat de pacient) cât şi un semn (identificat de medic). O caracteristică a bolilor cronice, depresiei, malnutriţiei, afecţiunilor maligne, infecţiilor cronice (de exemplu, TBC, HIV/SIDA enteropatic), diabet zaharat şi hipertiroidism (de obicei în prezenţa apetitului crescut). Pierderea musculară generalizată severă este, de asemenea, văzută ca parte a unui număr de boli neurologice degenerative şi

în insuficienţa cardiacă (caşexia cardiacă), deşi în cea din urmă insuficienţa cardiacă dreaptă poate să nu facă din pierderea în greutate o plângere majoră. Nu uitaţi de anorexia nervoasă (OHCS p382) ca o cauză de bază a pierderii în greutate.

Excludeţi cauzele tratabile, de exemplu, diabetul este uşor de diagnosticat – TBC poate fi foarte greu. De exemplu, CXR poate arăta ca cancer, aşa că nu uitaţi să trimiteţi probe de bronhoscopie pentru colorarea ZN şi cultura TB. Pierderea neintenţionată în greutate ar trebui să sune întotdeauna semnale de alarmă, aşa că evaluaţi pacienţii cu atenţie.

Caşexia

Pierderea musculară generală de la foamete sau mâncarea (demenţă; accident vascular cerebral; mnd, p506; anorexie nervoasă), malabsorbţie (SIDA enteropatică/boală slim/Cryptosporidium; Whipple) sau catabolism (neoplazie; CCF; tb; boală cronică de rinichi; tleptin).

Istoric şi examen

Tabelul 2.3 Prezentarea simptomelor şi întrebărilor de adresat

Screening pentru prezentarea simptomelor (tabelul 2.3) înainte de a trece la istoricul trecut:

Istoria trecută

Întrebați în mod specific despre: angină, orice atac de cord sau accident vascular cerebral anterior, febră reumatică, diabet, hipertensiune arterială, hipercolesterolemie, teste/proceduri anterioare (ECG, angiograme, angioplastie/stenturi, ecocardiogramă, scintigrafie cardiacă, bypass coronarian (CABGS)).

Istoricul drogurilor

Reținеți în special utilizarea aspirinei/GTN/p-blocante/diuretic/ACE-i/digoxină/statine/anticoagulant.

Istoricul familiei

Întrebați în mod specific dacă rudele de gradul I au evenimente cardiovasculare (mai ales dacă au <60 de ani).

Istoria socială

Fumatul, impactul simptomelor asupra vieții de zi cu zi, alcool (clară numărul de unități), hobby-uri, exerciții fizice.

Factori de risc pentru boala cardiacă ischemică

Hipertensiune arterială.

Fumat.

Diabet zaharat.

Istoric familial (rudă de gradul I <60 de ani cu IHD).

Hiperlipidemie.

Prezentați-vă, obțineți consimțământul pentru examinare și poziționați pacientul în mod corespunzător: întins pe pat, așezat la 45°. Expuneți-le până la talie (pentru pacienții de sex feminin, amânați până la examinarea precordiului). Explicați ce faceți pe tot parcursul.

1 Inspecție generală

Evaluează starea generală (rău/bine)

Căutați indicii (oxigen, spray GTN)

Culoare (pal, cianozat, roșit)

Suflare scurtă?

Cicatrici pe peretele toracic (fig 2.3)?

2 mâini

Temperatura: timpul de reumplere capilară

Inspecta:

Piele: colorație de tutun, cianoză periferică (fig. 2.4), xantomat de tendon, leziuni Janeway, ganglioni Osler (semne de endocardită infecțioasă) Unghii: bătăi, hemoragii în așchii, pulsații ale patului unghial (semnul Quincke de regurgitare aortică)

3 Pulsurile radiale și brahiale

Radial: Rat, ritm; întârziere radio-radială (palpare pulsul bilateral simultan), întârziere radiofemurală (palpare puls ipsilateral simultan), puls colaps (identificare puls radial (fig. 2.5), apoi înfășurați degetele în jurul încheieturii mâinii. Înainte de a ridica brațul de la cot, verificați dacă nu există dureri în braț/umăr. Ridicați brațul drept în sus: puls de apă, simțit ca pulsație.

Brahial: (Doar medial față de inserția tendinoasă a bicepsului.) Caracter de formă de undă.

4 Tensiunea arterială

Hiper- sau hipotensiv?

Presiunea pulsului (larg = regurgitare aortică, arterioscleroză, îngust = stenoză aortică, uscată)

5 gat '

JVP: Cereţi pacientului să întoarcă capul la stânga şi să se uite la fosa supraclaviculară (vezi fig. 2.6 şi p43). Comentaţi înălţimea JVP şi a formei de undă. Apăsaţi pe abdomen pentru a verifica reflexul abdominojugular.

Pulsul carotidian: inspectaţi (carotida vizibilă = semnul Corrigan de regurgitare aortică) şi palpaţi volumul şi caracterul pe o parte, apoi pe cealaltă.

6 Faţă

Culoare: palid, roşit, cianoză centrală

Caracteristici: arc corneean/senil (fig 2.7), xantelasmă (vezi fig. 2.29, p60)

Paloare a conjunctivei (anemie)

Flux malar (stenoză mitrală)

Igiena dentara

"

7 Precordiul

Inspecta:

Cicatrici – sternotomie mediană, toracotomie laterală (valvotomie cu stenoză mitrală).

Palpa:

Bătăi apex (pulsaţia laterală cea mai inferioară) – de obicei al 5-lea spaţiu intercostal pe linia mijlocie-claviculară; măsuraţi poziţia numărând spaţiile intercostale (crestătura sternală = al 2-lea spaţiu intercostal). Nedeplasat/deplasat? Caracter: impalpabil (?dextrocardie/BPOC), tapping (palpabil S1), dublu impuls, susţinut/puternic. Rata de numărare dacă pulsul neregulat (AF, p130).

„Urbături" şi „fiorări" - plasaţi călcâiul mâinii plat pe piept la stânga, apoi la dreapta sternului. Heave: susţinut, împingere resimţită de obicei la marginea sternului stâng (= mărirea ventriculului drept). Fior: murmur palpabil simţit ca o vibraţie sub mâna ta.

Auscultat: (palpare pulsul carotidian simultan)

Apex (zona mitrală) - ascultaţi cu clopot şi diafragmă. Identificaţi 1 şi 2 zgomote cardiace: sunt normale? Ascultaţi sunete adăugate (p44) şi murmur (p46); cu diafragma se ascultă un suflu pansistolic care iradiază spre axilă — regurgitare mitrală (vezi fig. 2.8).

La vârf cu clopot, cereţi pacientului să „Întoarcă-te pe partea stângă, expiră şi ţine-l acolo" (un suflu mijlociu-diastolic bubuitor – stenoză mitrală).

Marginea sternală stângă inferioară (zona tricuspidiană) şi zona pulmonară (stânga manubriului în al 2-lea spaţiu intercostal): dacă suspectaţi mumurul din partea dreaptă, ascultaţi cu respiraţia pacientului ţinută în inspiraţie.

Dreptul manubriului în al 2-lea spaţiu intercostal (zona aortică) — suflu sistolic de ejecţie care iradiază către carotide — stenoză aortică.

Asezati pacientul in sus si ascultati la marginea sternului stanga inferioara cu pacientul tinut in expiratie (suflu diastolic precoce: regurgitare aortica?).

8 Pentru a finaliza examenul

Palpaţi pentru edem sacral şi gleznă (fig 2.9).

Auscultaţi bazele pulmonare pentru crestături inspiratorii.

Examinaţi abdomenul pentru un ficat pulsatil şi un anevrism de aortă.

Verificaţi pulsurile periferice, diagrama de observaţie pentru temperatură şi O2, sat, urina, efectuaţi fundoscopie.

Inspecţie generală Bolnavi sau bine? În durere? Dispneic? Sunt palide, reci şi umede? Poţi auzi clinchetul unei valve protetice? Inspectaţi pentru cicatrici: sternotomie mediană (CABG; înlocuirea valvei; boală cardiacă congenitală). Verificaţi dacă există stimulatoare cardiace/defibrilatoare cardiace interne (ICDS). Priveşte în jurul patului pentru oxigen şi spray GTN.

Mâinile Întâlnirea cu degetele apare în bolile cardiace cianotice congenitale şi endocardita. Hemoragiile în aşchii, nodulii Osler (noduli sensibili, de exemplu în pulpa degetelor) şi leziunile Janeway (macule roşii pe palme, fig. 3.38, p151) sunt semne de endocardită infecţioasă. Dacă este găsit, examinaţi fundi pentru pete Roth (infarcte retiniene, p560). Există infarcte ale pliului unghial (vasculită, p556) sau pulsaţii capilare ale patului unghial (semnul Quincke în regurgitarea aortică)? Există arahnodactilie (boala lui Marfan) sau polidactilie (ASD)? Există xantomat de tendon (vezi CASETA „Hiperlipidemie")?

Puls Vezi p42. Simţiţi întârzierea radio-femurală (coarctaţia aortei) şi întârzierea radioradială (de exemplu, de la anevrismul arcului aortic).

Tensiunea arterială (vezi CASETA „O măsurare neobişnuită a TA"). diastolic este atunci când zgomotele cardiace dispar sau devin înfundate (de ex. la tineri). Presiunea pulsului este diferenţa dintre presiunile sistolice şi diastolice. Este îngust

în stenoza aortică şi hipovolemie şi larg în regurgitare aortică, arterioscleroză şi şoc septic. Definirea hipertensiunii arteriale: vezi p138. Examinaţi fundi pentru modificări hipertensive (p138). Poate apărea şoc dacă sistolic <90 mmHg (p790). Hipotensiunea posturală este definită ca o scădere a tensiunii arteriale sistolice > 20 mmHg sau diastolică > 10 mmHg la starea în picioare timp de 3-5 minute (vezi CASETA „Hipotensiunea arterială posturală").

Pulsul carotidian (vezi p42.)

Presiunea venoasă jugulară (vezi p43.)

Faţă Există arc corneean (fig 2.7, p39) sau xantelasmă (fig 2.29, p60, care semnifică dislipidemie, p690)? Există o boală malară (stenoză mitrală, debit cardiac scăzut)? Există semne ale bolii Graves, de exemplu ochi bombaţi (exoftalmie) sau guşă— p218)? Faţa este dismorfă, de exemplu sindromul Down, sindromul Marfan (p706) sau sindroamele Turner, Noonan sau Williams (p149)?

Praecordium Palpaţi bătaia apexului. Poziţie normală: al 5-lea spaţiu intercostal pe linia media-claviculară. Este deplasat lateral? Este anormală în natură: umflare (cauzată de obstrucţia fluxului, de exemplu stenoză aortică sau hipertensiune arterială sistemică), împingere (cauzată de supraîncărcare de volum, de exemplu incompetenţă mitrală sau aortică), tapping (stenoză mitrală, în esenţă un 1 zgomot cardiac palpabil), difuză (insuficienţă LV, (cardiomiopatie dilatată) sau dublă impulsie? Există dextrocardie? Simţiţi umflarea parasternală stângă (mărirea VD, de exemplu în stenoză pulmonară, cor pulmonar, ASD) sau senzaţii de frison (suflu transmis).

Auscultarea inimii De asemenea, auscultaţi pentru bătăi peste carotide şi în alte părţi, mai ales dacă există inegalităţi între pulsuri sau absenţa unui puls. Cauze: ateroscleroza (vârstnici), vasculite (tineri, p556).

Plămâni Examinaţi bazele pentru creps şi revărsate pleurale, care indică insuficienţa cardiacă. Edem Examinaţi gleznele, picioarele, sacrul şi trunchiul pentru edem. (Poate prefera să examinezi gleznele în timp ce stai la picioarele patului, deoarece este un bun indiciu timpuriu că ar putea fi găsită o altă patologie.)

Abdomen Hepatomegalie si ascita in insuficienta cardiaca dreapta; hepatomegalie pulsatilă cu regurgitare tricuspidiană; splenomegalie cu endocardită infecţioasă.

Fundoscopie pete Roth (endocardită infecţioasă).

Joja de urină Hematurie.

Prezentarea constatărilor dvs

1 Semne de insuficienţă cardiacă?

2 Dovezi clinice de endocardită infecțioasă?

3 Sinus/ritm anormal?

4 Inima sună normal, anormal sau suplimentar?

5 murmure?

O măsurare neobișnuită a bp

Nu interpretați o valoare a TA în mod izolat (p138). Nu putem diagnostica hipertensiunea arterială (sau hipotensiunea arterială) la o singură citire a TA. Luați în considerare durerea, efectul de „blană albă" (TA mai mare într-un cadru medical) și echipament. Este vital să obțineți dimensiunea corectă a manșetei. ► Lățimea optimă a manșetei este de 40% din circumferința brațului. Dacă bănuiți că o citire a TA este anormală, verificați echipamentul și examinați diagrama de observație pentru citiri anterioare și alte semne vitale. Luați în considerare efectuarea unei citiri manuale cu un set diferit.

Adesea, o conversație liniștită va reduce BP (a ta și a pacientului tău: ține-ți urechile deschise, iar pacientul poate dezvălui un nou fapt tangențial, dar vital, pe care istoricul oficial a trecut cu vederea). Multe lucruri afectează valorile TA, de la zgomotul de fond până la cât de mult atingeți pacientul. Dacă tBP, de exemplu 5150/90, verificați ambele brațe. Dacă diferența sistolice este > 20 mmHg, luați în considerare boala vasculară periferică și dacă pacientul ar putea avea un anevrism sau coarctație de aortă toracică (rar). NB: diastolica brațului drept este în mod normal cu 2,4–5 mmHg mai mare decât cea stângă.

Hipotensiune arterială posturală

Aceasta este o cauză importantă a căderilor și leșinurilor la vârstnici. Este definită ca o scădere a TA sistolică > 20 mmHg sau diastolică > 10 mmHg după ce a stat în picioare timp de 3 minute față de culcat. Cauze: Hipovolemie (semn precoce); medicamente, de exemplu nitrați, diuretice, antihipertensive, antipsihotice; lui Addison (p226); hipopituitarism (lACTH); neuropatie autonomă (p505, DM, atrofie multisistem, p494); după o alergare de maraton (rezistența periferică este scăzută timp de câteva ore); idiopatică.

Tratament:

Întindeți-vă dacă vă simțiți leșin.

Stați încet (cu cale de evacuare: nu vă îndepărtați prea curând de scaun!).

Luați în considerare trimiterea către o „clinica de cădere", unde este disponibil echipament special pentru monitorizarea pacientului sub diferite înclinări.

Gestionați neuropatia autonomă, p505.

tIngestia de apă și sare poate ajuta (ex. 150 mmol Na+/zi), dar Na+ are problemele sale.

Măsuri fizice: încrucişarea picioarelor, ghemuit, ciorapi elastici de compresie (verificaţi pulsul dorsalis pedis) şi exerciţiile fizice atente pot ajuta.

Dacă aveţi ameţeli postprandiale, mâncaţi puţin şi des; Aportul de carbohidraţi şi alcool.

Înclinarea cu capul în sus a patului pe timp de noapte eliberarea treninului, deci -pierderea de lichid şi BP în picioare.

Medicamente de prima linie: fludrocortizon (reţine lichidul) 50mcg/zi; merge până la 300mcg/24h PO numai dacă este tolerat. Monitorizaţi greutatea; Atenţie dacă CCF, insuficienţă renală sau lalbumină, deoarece fludrocortizonul agravează edemul.

Medicamente de linia a 2-a: simpatomimetice, de exemplu midodrina (nu întotdeauna disponibilă) sau efedrina; piridostigmină (de exemplu, dacă detrusorul este sub activitate).

Dacă acestea nu reuşesc, întoarceţi-vă lucrurile pe cap şi întrebaţi: aceasta este cu adevărat hipertensiune în decubit?

Hiperlipidemie

Xanthomatele sunt depozite localizate de grăsime sub piele, care apar peste articulaţii, tendoane, mâini şi picioare. Xantelasma se referă la xantomul de pe pleoapă (p691, fig 14.13). Arcul corneei (fig. 2.7, p39) este o opacitate în formă de semilună la periferia corneei. Frecvent la cei peste 60 de ani, poate fi normal, dar poate reprezenta hiperlipidemie, mai ales la cei sub această vârstă.

Sfaturi de top

Mâna poate fi folosită ca manometru pentru a estima JVP/CVP dacă nu puteţi vedea corect gâtul (de exemplu, linia centrală in situ). Ţineţi palma mâinii în jos sub nivelul inimii până când venele se dilată (pacientul trebuie să fie cald!), apoi ridicaţi încet, menţinând braţul orizontal. Venele ar trebui să se golească pe măsură ce mâna este ridicată. Venele goale sub nivelul inimii sugerează o CVP scăzută, dacă rămân pline sugerează o CVP normală/ mare.

►Evaluaţi pulsul radial pentru a determina frecvenţa şi ritmul. Caracterul şi volumul sunt cel mai bine evaluate la arterele brahiale sau carotide. Un puls care se prăbuşeşte poate fi simţit şi la artera radială atunci când braţul pacientului este ridicat deasupra capului. Vezi fig. 2.10.

Rate Pulsul este rapid fe100bpm, p126) sau lent (s60bpm, p124)?

Ritm Un puls neregulat neregulat apare în FA sau ectopice multiple. Un puls neregulat apare în mod regulat în blocul cardiac de 2° şi bigeminus ventricular.

Caracter şi volum

Pulsurile limită sunt cauzate de retenţia de CO2, insuficienţă hepatică şi sepsis.

Pulsurile de volum mic apar în stenoza aortică, şoc şi revărsat pericardic.

Pulsurile care se prăbuşesc („ciocănirea") sunt cauzate de incompetenţă aortică, malformaţii AV şi un canal arterial permeabil.

Pulsurile anacrotice (cu creştere lentă) apar în stenoza aortică.

Pulsurile Bisferiens apar în stenoza şi regurgitarea aortică combinată.

Pulsus alternans (alternarea bătăilor puternice şi slabe) sugerează LVF, cardiomiopatie sau stenoză aortică.

Pulsurile sacadate apar în H(O)CM.

Pulsus paradoxus (presiunea sistolică slăbeşte în inspiraţie cu >10 mmHg) apare în astmul sever, constricţia pericardică sau tamponada cardiacă.

Pulsuri periferice (vezi p. 36.) Consultaţi p771 pentru prelevarea de gaze din sângele arterial (ABG).

Puls ciocan de arie

Ciocanul de ariete era o jucărie populară care consta dintr-un tub de vid umplut pe jumătate cu apă. La inversare, vârâitul apei a produs o lovitură de ciocan intrigantă în timp ce se repezi de la un capăt la altul. Acesta este numele alternativ pentru pulsul colaps al lui Corrigan - adică unul în care cursa ascendentă este bruscă şi abruptă, al cărei vârf este atins devreme şi cu o forţă anormală - înainte de o cursă descendentă rapidă (ca sângele zvâcneşte înapoi în ventriculul stâng printr-o valvă aortică incompetentă).

Presiunea venoasă jugulară (jvp)

Vena jugulară internă acţionează ca un manometru capricios al presiunii atriale drepte. Ob-

serveşte înălţimea şi forma de undă a pulsului. Observaţiile JVP sunt adesea dificile.

deci nu fi dezamăgit dacă priceperea pare să te ocolească. Examinaţi gâturile şi

modelele pe care le vedeţi pot începe încet să aibă sens – vezi fig. 2.11 pentru anatomia venoasă locală. Palpaţi concomitent pulsul arterial pentru a ajuta la descifrarea tiparelor.

Înălţimea

Observaţi pacientul la 45°, cu capul uşor întors spre stânga şi gâtul relaxat. Iluminarea bună şi poziţionarea corectă sunt esenţiale. Căutaţi interiorul potrivit

vena jugulară pe măsură ce trece chiar medial la capul clavicular al sternocleidomastoidului în sus, în spatele unghiului maxilarului faţă de lobii urechii. JVP este evaluată prin măsurarea înălţimii verticale de la unghiul manubriosternal (nu crestătura sternal) până la vârful pulsului. Presiunea la zero (la unghiul sternal) este de 5 cm, aşa că adăugaţi înălţimea

JVP cu 5 cm pentru a obține presiunea corectă de umplere a inimii în cm de apă. O presiune peste 9 cm (4 cm deasupra unghiului sternal la 45°) este crescută.

Pulsul este venos (și nu arterial)?

De obicei, impalpabil și ștears de presiunea cu degetul asupra vasului.

Crește tranzitoriu odată cu presiunea asupra abdomenului (reflux abdominojugular)2 sau asupra ficatului (reflux hepatojug ular) și se modifică odată cu postura și respirația (dispare când pacientul stă întins).

De obicei are un puls dublu pentru fiecare puls arterial. Vezi fig. 2.12.

Anomalii ale jvp

JVP crescut cu formă de undă normală: supraîncărcare lichidă, insuficiență cardiacă dreaptă.

JVP ridicată fix cu pulsație absentă: obstrucție SVC (p528).

Val mare: hipertensiune pulmonară, stenoză pulmonară.

Unda de tun: Când atriul drept se contractă împotriva unei supape tricuspide închise, rezultă un „tun" mare. Cauze - bloc cardiac complet, stimulare ventriculară cu o singură cameră, aritmii ventriculare/ectopice.

Absenta unui val: fibrilatie atriala.

Unde v mari: regurgitare tricuspidiană - căutați mișcarea lobului urechii.

Pericardită constrictivă: platou înalt al JVP (care se ridică la inspirație – semnul Kussmaul) cu coborâri profunde x și y.

JVP absent: Când stați întins, vena jugulară trebuie umplută. Dacă există volumul circulator redus (de exemplu, deshidratare, hemoragie) JVP poate fi absent.

►Ascultă sistematic: sunete apoi murmure. În timp ce ascultați, palpați artera carotidă: S1 este sincron cu cursa ascendentă.

Zgomote cardiace Vezi fig. 2.13. Primul și al doilea sunet sunt de obicei clare. Declarațiile încrezătoare despre alte sunete și murmurele blânde pot fi dificile. Chiar și colegii seniori nu sunt de acord între ei în ceea ce privește sunetele și murmurele mai dificile. Primul zgomot cardiac (S1) reprezintă închiderea valvelor mitrale (M1) și tricuspide (T1). Împărțirea inspirației poate fi auzită și este normală.

S1 puternic În stenoza mitrală, deoarece orificiul valvular îngustat limitează umplerea ventriculară, nu există o scădere treptată a fluxului spre sfârşitul diastolei. Supapele sunt, prin urmare, la excursia lor maximă la sfârşitul diastolei şi, astfel, se închid rapid, ducând la un S1 puternic (apexul „tapping"). S1 este, de asemenea, puternic dacă timpul de umplere diastolică este scurtat, de exemplu dacă intervalul PR este scurt şi în tahicardie.

Soft S1 apare dacă timpul de umplere diastolică este prelungit, de exemplu, intervalul PR prelungit, sau dacă foile valvei mitrale nu se închid corespunzător (adică incompetenţă mitrală).

Intensitatea S1 este variabilă în bloc AV, FA şi tahicardie ganglionară sau ventriculară.

Al doilea zgomot cardiac (S2) Reprezintă închiderea valvei aortice (A2) şi pulmonare (P2). Cea mai importantă anomalie a A2 este înmuierea în stenoza aortică.

Se spune că A2 este puternic în tahicardie, hipertensiune arterială şi transpunere, dar probabil că aceasta nu este o entitate clinică utilă.

P2 este puternic în hipertensiunea pulmonară şi moale în stenoza pulmonară.

Divizarea lui S2 în inspiraţie este normală şi se datorează în principal variaţiei întoarcerii venoase a inimii drepte cu respiraţia, întârzierea componentei pulmonare.

Separarea largă are loc în blocul de ramură dreaptă (BBB), stenoza pulmonară, inspiraţia profundă, regurgitarea mitrală şi VSD.

Diviziunea fixă largă apare în defectul septal atrial (ASD).

Diviziunea inversă (adică A2 după P2, cu despicarea crescând la expiraţie) apare în blocul de ramură stângă, stenoza aortică, PDA (ductus arteriosus patent) şi stimularea ventriculară dreaptă.

Un singur S2 apare în tetralogia Fallot, stenoza aortică sau pulmonară severă, atrezia pulmonară, sindromul Eisenmenger (p156), VSD mare sau hipertensiune arterială. nb: scindarea si P2 se aud cel mai bine in zona pulmonara.

Sunete suplimentare

Al treilea zgomot cardiac (S3) poate apărea imediat după S2. Are un ton scăzut şi se aude cel mai bine cu soneria stetoscopului. S3 este patologic peste vârsta de 30 de ani. Un S3 puternic apare într-un ventricul stâng dilatat cu umplere ventriculară rapidă (insuficientă mitrală, VSD) sau funcţie slabă a VS (post IM, cardiomiopatie dilatată). În pericardita constrictivă sau cardiomiopatia restrictivă apare precoce şi este mai ascuţită („cioc pericardic").

Al 4-lea zgomot cardiac (S4) apare chiar înainte de S1. Întotdeauna anormală, reprezintă contracţia atrială împotriva unui ventricul înţepenit de orice cauză, de exemplu stenoza aortică sau boală hipertensivă de inimă.

Ritmuri triple și de galop Un al treilea sau al patrulea zgomot cardiac care apare cu o tahicardie sinusală poate da impresia de copite în galop. Un galop S3 are același ritm ca „Kentucky", în timp ce un galop S4 are același ritm ca „Tenne-ssee". Când S3 și S4 apar într-o tahicardie, de exemplu cu embolie pulmonară, ele se pot însuma și pot apărea ca un singur sunet, un galop însumat.

Un clic sistolic de ejecție se aude la începutul sistolei cu valve aortice bicuspide și dacă tBP. Leziunile echivalente ale inimii drepte pot provoca, de asemenea, clicuri.

Clicuri medii sistolice apar în prolapsul valvei mitrale (p144).

Un clic de deschidere precede suflul diastolic mijlociu al stenozei mitrale (și tricuspidiene). Indică o supapă flexibilă (necalcificată).

Sunetele protetice sunt cauzate de valve non-biologice, la deschidere si inchidere: zgomote ~i valve cu bila si cusca (ex. Starr-Edwards); clicuri simple ~ supapă cu disc basculant (de exemplu, un singur disc: Bjork Shiley; bileaflet: St Jude — adesea mai silențios). Clicuri valvei mitrale protetice apar în timp cu S1, clicuri ale valvei aortice în timp cu S2.

Fig 2.13 Ciclul cardiac.

Istoric și examen

46

Suflu cardiac

► Luaţi în considerare întotdeauna alte simptome şi semne înainte de auscultare şi gândiţi-vă: „Ce mă aştept să aud?" Dar nu lăsa aşteptările tale să determine ceea ce auzi.

►Folosiţi stetoscopul corect: amintiţi-vă că clopoţelul este bun pentru sunetele joase (de exemplu stenoza mitrală) şi trebuie aplicat uşor. Diafragma filtrează tonurile joase, făcând mai uşor de detectat suflurile cu tonuri mai înalte (de exemplu regurgitarea aortică). NB: un clopot aplicat strâns pe piele devine diafragmă.

► Luaţi în considerare orice murmur în ceea ce priveşte caracterul, sincronizarea, volumul, zona în care este cel mai puternic, radiaţia şi manevrele de accentuare.

►Dacă aveţi îndoieli, bazaţi-vă pe ecocardiografie mai degrabă decât pe sunete contestate. (Dar bucură-te totuşi să încerci să rezolvi problema clinică!)

Caracter şi sincronizare (vezi fig. 2.14.)

Un suflu ejecţie-sistolic (ESM, crescendo–decrescendo) provine de obicei din tractul de ieşire şi creşte şi scade odată cu presiunile intraventriculare. ESMS poate fi inocentă şi este frecventă la copii şi în stările cu randament ridicat (de exemplu, tahicardie, sarcină). Cauzele organice includ stenoza aortică şi scleroza, stenoza pulmonară şi H(O)CM.

Un suflu pansistolic (PSM) este de intensitate uniformă şi se contopeşte cu S2. Este de obicei organic şi apare în insuficienţa mitrală sau tricuspidiană (S1 poate fi, de asemenea, moale la acestea), sau un defect de sept ventricular (p156). Prolapsul valvei mitrale poate produce un suflu sistolic tardiv ± clic midsistolic.

Suflule diastolice timpurii (EDM) sunt ascuţite şi uşor de ratat: ascultaţi „absenţa tăcerii" în diastola timpurie. Un EDM apare în regurgitarea aortică şi, deşi rar, pulmonară. Dacă regurgitarea pulmonară este secundară hipertensiunii pulmonare rezultată din stenoza mitrală, atunci EDM se numeşte suflu Graham Steell.

Suflule medii diastolice (MDM) sunt joase şi bubuiitoare. Ele apar în stenoza mitrală (accentuată presistolic dacă inima este încă în ritm sinusal), febră reumatică (suflu Carey Coombs: din cauza îngroşării foiţelor valvei mitrale) şi insuficienţă aortică (suflu Austin Flint: din cauza fluturării valvei mitrale anterioare de către cuspidul regurgitat).

Intensitate Toate suflurile sunt clasificate pe o scară de la 1 la 6 (vezi tabelul 2.4), deşi, în practică, suflurile diastolice, fiind mai puţin puternice, sunt doar notate 1–4. Intensitatea este un ghid slab pentru severitatea unei leziuni - un ESM poate fi inaudibil în stenoza aortică severă.

Zona în care este cel mai puternic Deşi este un semn nesigur, suflurile mitrale tind să fie mai puternice peste apex, spre deosebire de zona de cea mai mare intensitate din leziunile valvelor aortice (al 2-lea spaţiu intercostal drept), pulmonare (al 2-lea spaţiu intercostal stâng) şi tricuspide (marginea sternală inferioară stângă).

Radiaţia ESM al stenozei aortice iradiază în mod clasic către carotide, spre deosebire de PSM-ul insuficienţei mitrale, care iradiază spre axilă.

Manevre de accentuare

Mişcările care apropie partea relevantă a inimii de stetoscop accentuează suflurile (de exemplu, aplecarea înainte pentru insuficienţa aortică, poziţia laterală stângă pentru stenoza mitrală).

Expiraţia creşte fluxul de sânge în partea stângă a inimii şi, prin urmare, accentuează suflurile din partea stângă. Inspiraţia are efectul opus.

Manevra Valsalva (expiraţia forţată împotriva unei glote închise) scade întoarcerea venoasă sistemică, accentuând prolapsul valvei mitrale şi H(O)CM, dar atenuând regurgitarea mitrală şi stenoza aortică. Squatting are exact efectul opus. Exerciţiile fizice accentuează suflul stenozei mitrale.

Suflu non-valvular În pericardită se poate auzi o frecare pericardică. Este un sunet de zgâriere superficial, care nu se limitează la sistolă sau diastolă. Suflurile continue sunt prezente pe tot parcursul ciclului cardiac şi pot apărea cu un canal arterial permeabil, fistulă arteriovenoasă sau ruptura de sinus Valsalva.

► Următoarea gradare este utilizată în mod obişnuit pentru sufluri — sufluri sistolice de la 1 la 6 şi sufluri diastolice de la 1 la 4, nefiind niciodată clinic >4/6.

Tabelul 2.4 Gradul de suflu cardiac.

	Descrierea gradului
1/6	Foarte moale, se aude doar după ce ai ascultat un timp
2/6	Moale, dar detectabil imediat
3/6	Se aud clar, dar nu se simte fiorul
4/6	Fior clar audibil, palpabil

5/6 Se aude cu stetoscopul atingând doar parţial pieptul

6/6 Poate fi auzit fără a pune stetoscopul pe piept

Suflu de valvă protetică

Valve protetice: Fabricate fie din material sintetic (proteză mecanică), fie din ţesut biologic (bioproteză). Alegerea protezei este determinată de longevitatea anticipată a pacientului şi de capacitatea pacientului de a tolera anticoagularea. Există trei modele de supape mecanice: supapa cu bilă în cuşcă, supapa cu disc basculant (un singur prospect) şi supapa cu bile. Valvele tisulare sunt realizate din valve porcine sau pericard bovin.

Valve aortice protetice: Toate tipurile produc un grad de obstrucţie a fluxului şi astfel au un ESM. Intensitatea acestui suflu creşte pe măsură ce supapa eşuează. Supapele cu bilă şi cuşcă (de exemplu, Starr-Edwards) şi supapele de ţesut se închid complet în diastola şi astfel orice suflu diastolic implică defecţiunea valvei.

Valvele mitrale protetice: valvele cu bilă şi cuşcă se proiectează în ventriculul stâng şi pot provoca un ESM de intensitate scăzută, deoarece interferează cu fluxul ejectat. Valvulele tisulare şi valvele biliare pot avea un suflu diastolic de intensitate scăzută. Consideraţi orice suflu sistolic de intensitate puternică ca fiind un semn de regurgitare şi un eşec.

Semne eponime de regurgitare aortică

semnul lui de Musset — capul dând din cap în timp cu pulsul.

Semnul Müller - pulsaţii sistolice ale uvulei.

Semnul lui Corrigan — pulsaţii carotide vizibile.

Semnul lui Quincke — pulsaţia capilară a unghiilor la nivelul degetelor.

Semnul lui Traube — „împuşcătură de pistol" femurale, un sunet puternic auzit peste femurale.

Semnul Duroziez — suflu diastolic încoace şi încolo auzit la comprimarea femurală proximală cu stetoscopul.

Sistemul respirator: istoric

Tabelul 2.5 Prezentarea simptomelor şi întrebărilor de adresat

Durată? Personaj (ex. lătrat/gol/uscat)? Nocturnă (^astm, întrebaţi despre alte simptome atopice, adică eczeme, febra fânului)? Factori exacerbatori? Sputa (culoare? Cât de mult?). Sânge/hemoptizie?

Gândiți-vă întotdeauna la TB (călătorie recentă în străinătate?) și malignitate (scădere în greutate?). Amestecat cu spută? (Sângele care nu este amestecat cu spută sugerează embolism pulmonar, traumatism sau sângerare într-o cavitate pulmonară.) Melaena? (Apare dacă este înghițit suficient sânge tusit.)

Durată? Trepte urcate/distanta parcursa inainte de debut? Clasificare NYHA (p135)? Variație diurnă (^astm)?

Întrebați în mod specific despre circumstanțele în care apare dispneea (de ex. expunerea profesională la alergen).

De exemplu, din cauza laringitei, a paraliziei recurente ale nervului laringian, a nodulilor Singer sau a tumorii laringiene.

SOCRATE (vezi p. 36), de obicei „pleuritic" dacă este respirator (adică mai rău la inspirație?).

Stridor (vezi CUTUA „Stridor")

Istoric Întrebați despre simptomele actuale (tabelul 2.5) și antecedentele: pneumonie/bronșită; TBC; atopie (astm/eczema/febra fânului); anomalii anterioare ale CXR; chirurgie pulmonară; miopatie; tulburări neurologice. Tulburări ale țesutului conjunctiv, de exemplu reumatoid, LES.

Istoricul medicamentelor Medicamente respiratorii (de exemplu steroizi, bronhodilatatoare)? Alte medicamente, în special cu SE respiratorie (de exemplu, inhibitori ECA, citotoxice, [i-blocante, amiodarona)?

Istoric familial Atopie?3 Emfizem? TBC?

Istoricul social Cuantificați fumatul în „pachet-ani" (20 țigări/zi timp de 1 an = 1 pachet-an). Expunerea profesională (agricultura, minerit, azbest) are posibile implicații compensatorii. Animale de companie acasă (de exemplu păsări)? Contacte recente de călătorie/TB?

Stridor

Sunetul inspirator datorat obstrucției parțiale a căilor aeriene superioare. Obstrucția poate fi cauzată de ceva din lumen (de exemplu, corp străin, tumoră, paralizie bilaterală a corzilor vocale), în interiorul peretelui (de exemplu edem de la anafilaxie, laringospasm, tumoră, crupă, epiglotita acută, amiloidoză) sau extrinsecă (de exemplu gușă, esofag, limfadenopatie, chirurgie postoperatorie). Este o urgență (»p772) dacă schimbul de gaz este compromis. NB: respirația șuierătoare este un sunet expirator.

Tuse caracteristice

Tusea este relativ nespecifică, rezultând din iritații oriunde de la faringe până la plămâni. Caracterul tusei poate, totuși, să ofere indicii cu privire la cauza de bază:

Tusea puternică, alamă, sugerează o presiune asupra traheei, de exemplu de către o tumoră.

Tusea goală, „bovină" este asociată cu paralizia recurentă a nervului laringian.

Tusea care lătră apare în crupă.

Tuse cronică Gândiți-vă la pertussis, TBC, corp străin, astm (de exemplu, nocturn).

Tusea uscată, cronică poate apărea în urma iritației acide a plămânilor în refluxul esofagian și ca efect secundar al inhibitorilor ECA.

►Nu ignorați o modificare a caracterului unei tuse cronică; poate semnifica o nouă problemă, de exemplu, infecție, malignitate.

Hemoptizie

Cauzele rare refuză să fie clasificate clar: cauzele vasculare pot avea origini infecțioase, de exemplu chistul hidatic poate fi considerat un corp străin, iar infecția și vasculară dacă fistulează cu aorta; la fel pentru ruptura anevrismului infectat (micotic) sau aortita TBC. Cauze infecțioase care implică coagulopatie: dengue; leptospiroza. În hemoptizia lunară, gândiți-vă la endometrioza pulmonară.

%: Hemoptizia poate necesita tratament de sine stătător, dacă este masivă (de exemplu, traumatism, TBC, chist hidatic, cancer, malformație AV): apelați echipa toracică, luați în considerare intervenția radiologiei intervenționale (pericolul este înecul: poate fi necesară rezecția lobului, tamponada endobronșică sau embolizarea arterială). Configurați IVI, faceți CXR, gaze sanguine, FBC, INR/APTT, crossmatch. Dacă este stresant, administrați imediat morfină IV, de exemplu, dacă este o malignitate inoperabilă.

Dispnee

Senzație subiectivă de scurtare a respirației, adesea exacerbată de efort.

Plămân – boală a căilor respiratorii și interstițială. Poate fi greu de separat de cauzele cardiace; astmul poate trezi pacientul și poate provoca dispnee și respirație șuierătoare dimineața devreme.

Cardiacă - de exemplu boală cardiacă ischemică sau insuficiență ventriculară stângă (LVF), stenoză mitrală, de orice cauză. LVF este asociată cu ortopnee (dispnee se agravează la culcare; „Câte perne?") și dispnee paroxistică nocturnă (PND; dispnee la trezire). Alte caracteristici includ edem de gleznă, crepitații pulmonare și tJVP.

Anatomice - de exemplu boli ale peretelui toracic, mușchilor, pleurei. Ascita poate provoca dificultăți de respirație prin atelea diafragmei, restricționând mișcarea acesteia.

Altele Orice pacient şocat poate fi, de asemenea, dispneic (p790 şi p607) — dispneea poate fi caracteristica de prezentare a şocului. De asemenea, anemie sau acidoză metabolică care provoacă compensare respiratorie, de exemplu cetoacidoză, otrăvire cu aspirină. Căutaţi alte indicii — dispneea în repaus, neasociată cu efortul, poate fi psihogenă: hiperventilaţia prelungită provoacă alcaloză respiratorie. Acest lucru determină o scădere a calciului ionizat care duce la hipocalcemie aparentă. Caracteristicile includ parestezii periferice şi periorale ± spasm carpoped. Viteza de debut ajută la diagnostic:

Tabelul 2.7 Etiologia dispneei în funcţie de momentul debutului.

Acut

Subacută

Cronic

Corp străin Pneumotorax (p749, fig 16.43) Embol pulmonar Edem pulmonar acut Psihogen

BPOC şi boli parenchimatoase cronice

Cauze non-respiratorii, de exemplu insuficienţă cardiacă, anemie

Începeţi prin a vă prezenta, obţinerea consimţământului pentru examinarea şi poziţionarea adecvată a pacientului: culcat pe pat, aşezat la 45°. Expuneţi-le până la talie (pentru pacienţii de sex feminin, amânaţi până la examinarea toracelui). Explicaţi ce faceţi pe tot parcursul.

Istoric şi examen

' 1 Inspecţie generală

Evaluaţi starea generală (bolnavă/bine/cahexic)

Căutaţi indicii (oxigen, inhalatoare, nebulizatoare, mască venturi)

Culoare (pal, cianozat (fig. 2.15), roşie)

Suflare scurtă? Utilizarea muschilor accesorii?

Cicatrici pe peretele pieptului?

Cereţi pacientului să inspire adânc, să urmărească mişcarea şi simetria pieptului, orice tuse?

J

2 mâini >

Inspecta:

Colorarea tutunului (fig 2.16), cianoză periferică, bătăi de club, semne de boală sistemică (scleroză sistemică, artrită reumatoidă)

Asterixis:

Cereţi pacientului să-şi întindă mâinile şi să-şi ridice încheieturile înapoi

eu

< 3 brate

Frecvenţa pulsului de timp, cu degetele încă pe puls, verificaţi frecvenţa respiratorie (aceasta poate creşte dacă pacientul este conştient că o cronometraţi) şi modelul (p53)

Puls limită (retenţie de CO2)?

Verificaţi tensiunea arterială J

4 Gât

Trahee: simţiţi în crestătura sternală (fig. 2.17, deviat?), evaluaţi distanţa cricosternală la lăţimea degetelor şi simţiţi remorcherul traheal

Limfadenopatie: Din spate cu pacientul aşezat înainte, palpaţi ganglionii limfatici ai capului şi gâtului

JVP: Ridicat în cor pulmonar, fixat şi ridicat în obstrucţia venei cave superioare

5 Faţă

Inspectaţi: pentru semne de Horner (fig 2.18), paloare conjunctivală, cianoză centrală (ceraţi pacientului să scoată limba), respiraţie cu buza strânsă

Fig 2.15 Cianoza.

Fig 2.16 Pete de gudron.

Fig 2.17 Crestătură pe stern.

Reproduce din Thomas et al. (eds), Oxford Handbook of Clinical Examination and Practical Skills (2014) cu permisiunea Oxford University Press.

Fig 2.18 Sindromul Horner.

6 Fața pieptului

Apex bate.

Expansiune: Cereți pacientului să „respire până la capăt", să pună mâinile ca în fig. 2.19, „acum o inspirație adâncă" și să noteze distanța dintre degetele mari până la linia mediană, este expansiunea egală? Repetați cu mâinile întinse pe piept.

Fremitus vocal tactil: palpați peretele toracic cu vârful degetelor și cereți pacientului să repete „99", de fiecare dată când vă simte mâna, comparând dreapta cu stânga. Acesta este rar folosit.

Percuție: Percuție pe diferite segmente respiratorii, comparând dreapta și stânga (vezi fig. 2.21, p53).

Auscultație: Cereți pacientului „să inspire și expiră constant prin gură" și să asculte cu diafragma de la ape la baze, comparând dreapta și stânga (vezi tabelul 2.8, p52).

Rezonanța vocală: repetați auscultarea, cerând pacientului să repete „99" de fiecare dată când simte stetoscopul. Dacă este marcat (rezonanța auzită, repetați cerând pacientului să șoptească „99"; dacă este auzit clar, aceasta se numește „pectolocvie șoaptă" și este un semn sensibil pentru consolidare. În afara examenelor, alegerea rezonanței vocale sau fremitusului vocal tactil este o preferință personală. Mulți clinicieni preferă rezonanța vocală decât fremitusul tactil, deoarece oferă mai multe informații vocale.

7 Spatele pieptului

Expansiune

Fremitus vocal tactil

Percuție

Auscultatie

Rezonanta vocala

8 Pentru a finaliza examenul

Palpare pentru edem sacral și gleznă (fig 2.20)

Verificați pulsurile periferice, diagrama de observare pentru temperatură și concentrații de O2

Examinați vasul de spută și verificați PEFR

Sfaturi de top

Pectorilocva șoaptă este un semn clasic și specific de consolidare.

Dacă nu expuneţi în mod adecvat pieptul, este posibil să pierdeţi mici cicatrici, de exemplu din toracoscopie video.

Dacă vedeţi sindromul Horner, verificaţi pierderea muşchilor mici ai mâinii; vezi p702 şi p708.

Inspecţie generală „Confortabil în repaus" sau rău? Cachectic? Detresă respiratorie? (dacă sunt necesare presiuni intratoracice negative mari pentru a genera intrarea aerului). Stridor? Frecvenţa respiratorie, modelul de respiraţie (vezi CASETA „Modele de respiraţie"). Căutaţi deformări ale peretelui toracic şi ale coloanei vertebrale (vezi p55). Inspectaţi pentru cicatrici ale intervenţiilor chirurgicale anterioare, drenaj toracic sau radioterapie (îngroşarea pielii, tatuaje pentru radioterapie). Mişcarea peretelui toracic: simetrică? (dacă nu, patologie pe partea restrânsă). Respiraţie paradoxală? (abdomen aspirat cu inspiraţie; văzut în paralizia diafragmatică, vezi p502).

Mâinile Clubbing, cianoză periferică, pete de gudron, tremor fin (utilizare ^-agonist), pierderea muşchilor intrinseci (leziuni T1, de exemplu, tumora Pancoast, p708). Încheieturi sensibile (osteoartropatie pulmonară hipertrofică—cancer). Asterixis (retenţie de CO2). Puls: paradoxal (detresa respiratorie), limitativ (retentie de CO2).

Ptoza feţei şi pupilă constrânsă (sindromul Horner, de exemplu, tumora lui Pancoast, p708)? Limba şi buzele albăstrui (cianoză centrală, p34)? Paloare conjunctivală (anemie)?

Traheea gâtului: centrală sau deplasată? (spre colaps sau departe de revărsat pleural mare/pneumotorax tensionat; o uşoară deviaţie spre dreapta este normală). Distanţa cricosternală <3cm este hiperexpansiune. Remorcher traheal: coborâre a traheei cu inspiraţie (limitare severă a fluxului de aer). Limfadenopatie: TB/Ca? jvp: t in cor pulmonar.

Palpation Apex beat: Impalpabil? (BPOC/revărsat pleural/dextrocardie?) Expansiunea: <5cm la inspiraţia profundă este anormală. Simetrie? Fremitus vocal tactil: t presupune consolidare.

Percuţie Notă de percuţie plictisitoare: Colaps, consolidare, fibroză, îngroşare pleurală sau revărsat pleural („stony dull"). Tonalitate cardiacă de obicei detectabilă pe partea stângă. Matitatea ficatului se extinde de obicei până la a 5-a coastă, linia mijlocie-claviculară dreaptă; sub aceasta, pieptul rezonant este un semn de hiperexpansiune pulmonară (de exemplu astm, BPOC). Notă de percuţie hiper-rezonantă: Pneumotorax sau hiperinflaţie (BPOC).

Tabelul 2.8 Auscultatie

A Semne de detresă respiratorie

tahipnee.

Erupție nazală.

Remorcare traheală (tragerea cartilajului tiroidian către crestătura sternală în inspirație).

Utilizarea mușchilor accesorii (sternocleidomastoidian, platism, infrahioid).

Recesiune intercostală, subcostală și sternală.

Pulsus paradoxus (p42).

Tipare de respirație

Hiperventilație: Tahipnee (adică >20 respirații/min) sau profundă (hiperpnee, adică volumul tidal). Hiperpneea nu este neplăcută, spre deosebire de dispnee. Poate provoca alcaloză respiratorie, de aici parestezii ± spasm muscular (lCa2+). Cauza principală este anxietatea: amețeli asociate, senzație/durere în piept, palpitații și panică. Cauze rare: răspuns la acidoză metabolică; leziuni ale trunchiului cerebral.

Respirația Kussmaul este profundă, suspinând în acidoză metabolică severă (eliminarea CO2), de exemplu cetoacidoză diabetică sau alcoolică, insuficiență renală.

Hiperventilația neurogenă este produsă de leziunile pontine.

Sindromul de hiperventilație implică atacuri de panică asociate cu hiperventilație, palpitații, amețeli, leșin, tinitus, durere/constrângere toracică alarmantă, furnicături periorale și periferice (plasma lCa2+). Tratament: tehnici de relaxare și respirație într-o pungă de hârtie (CO2 tinspirat corectează alcaloza). NB: pacientul anxios din A&E cu hiperventilație și alcaloză respiratorie poate prezenta de fapt o supradoză de aspirină (p844).

Respirația Cheyne-Stokes: Respirațiile devin din ce în ce mai profunde, apoi mai superficiale (±apnee episodică) în cicluri. Cauze — leziuni ale trunchiului cerebral sau compresie (accident vascular cerebral, tiCP). Dacă ciclul este lung (de exemplu, 3 minute), cauza poate fi un timp lung de circulație de la plămâni la creier (de exemplu, în edem pulmonar cronic sau debit icardic). Este îmbunătățită de opioide.

Examinarea sputei

Examinare ulterioară—sputa, diagrame de temperatură, concentrații de O2, PEFR: Inspectați spută și trimiteți spută suspectă pentru microscopie (colorație Gram și colorație de auramină/ZN, dacă este indicată), cultură și citologie.

Petele negre de carbon sugerează fumatul: cea mai frecventă cauză a creșterii sputei.

Sputa galbenă/verde sugerează infecție, de exemplu bronșiectazie, pneumonie.

Sputa spumoasă roz sugerează edem pulmonar.

Sputa cu sânge (hemoptizie) poate fi cauzată de malignitate, tuberculoză, infecție sau traumă și necesită investigații pentru aceste cauze. Vezi p49.

Sputa clară este probabil saliva.

Sistemul respirator: prezentări importante

PNEUMOTORAX SPONTAN/ COLAPS EXTENSIV (LOBECTOMIE M/ PNEUMONECTOMIE)

TENSIUNE

PNEUMOTORAX (vezi fig. 16.43, p749 pentru imaginea cu raze X toracice)

Extinderea I

Nota de percuție I

Respirația sună bronșică ± trosnet

Trahee + mediastin central sau tras spre zona de fibroză

Fig 2.22 Semne fizice la examenul toracic.

Deformări toracice

Piept toracic: diametrul înap, coborâre traheală și expansiune toracică I, observată în hiperinflația cronică (de exemplu astm/BPOC).

Pieptul porumbeilor (pectus carinatum): Vezi fig. 2.23.

Piept în pâlnie (pectus excavatum): Defect de dezvoltare care implică deprimarea locală a sternului (extrmul inferior). Vezi fig. 2.24.

Cifoză: „Cocoașă" din curbura coloanei vertebrale toracice.

Scolioza: Curbura laterala (OHCS p674); toate acestea pot cauza un defect ventilator restrictiv.

Imagine prin amabilitatea profesorului Eric Fonkalsrud.

Imagine prin amabilitatea profesorului Eric Fonkalsrud.

Herr Minty și cufărul lui de porumbei

Deformările peretelui toracic, cum ar fi pectus excavatum, sunt destul de frecvente, apar adesea în timpul crizei de creştere a adolescenţilor. Intoleranţa la efort este simptomul principal (de la compresia cardiacă - luaţi în considerare CXR/CT). Indicaţii pentru corectarea chirurgicală (rar necesară): >2: o deformare severă, simptomatică; progresia deformării; mişcarea paradoxală a peretelui toracic respirator; indice pectus >3,25 pe CT; compresie cardiacă sau pulmonară; spirometrie restrictivă; patologie cardiacă care ar putea fi din compresia inimii.

Efectele psihologice sunt interesante şi nu trebuie respinse, deoarece efectele lor pot fi mai mari decât orice efect fizic.8 Deoarece aceşti oameni urăsc să-şi expună pieptul, pot deveni introvertiţi şi nu învaţă niciodată să înoate, aşa că nu-i lăsaţi să se scufunde fără urmă. Fiţi înţelegător şi amintiţi-vă de Herr Minty, care a inaugurat teoria compensaţiei a lui Graham Greene: oriunde există un defect, trebuie să căutăm o perfecţiune compensatoare pentru a explica modul în care defectul supravieţuieşte. În cazul lui Minty, deşi „strâmb şi galben şi cu pieptul de porumbei, el avea refugiul său adânc, ingeniozitatea inepuizabilă a minţii sale".

Consultaţi tabelul 2.9 pentru întrebări directe de adresat cu privire la simptomele prezente.
Tabelul 2.9 Prezentarea simptomelor şi întrebărilor de adresat

Antecedente Boală ulcer peptic, carcinom, icter, hepatită, transfuzii de sânge, tatuaje, operaţii anterioare, ultima menstruaţie (LMP), modificări ale dietei.

Istoricul medicamentelor În special steroizi, AINS, antibiotice, anticoagulante (de exemplu, clopidogrel cu ISRS - vezi CASETA „ISRS şi riscul de sângerare gastrointestinală superioară").

Istoric familial Sindromul colonului iritabil (IBS), boala inflamatorie a intestinului (IBD), boala ulcerului peptic, polipi, cancer, icter.

Istoricul social Fumatul, alcoolul (cuantificaţi unităţile/săptămână), consumul de droguri recreaţionale, istoricul călătoriilor, boli tropicale, contact cu persoane cu icter, expuneri profesionale, istoric sexual, transfuzii de sânge, intervenţii chirurgicale peste mări.

Istoricul vărsăturilor este vital. Simptomele asociate şi antecedentele medicale indică adesea cauza (tabelul 2.10). Examinaţi pentru deshidratare, distensie, sensibilitate, masă abdominală, stropi de sucuţie la copii (stenoză pilorică) sau zgomote intestinale (obstrucţie intestinală).

Tabelul 2.10 Cauzele vărsăturilor

*Cum să ne amintim principalele cauze non-GI ale vărsăturilor? Încercaţi ABCDEFGHI: Leziune renală acută Boala Addison; Creierul (de ex. Hcp); cardiac (infarct miocardic); cetoacidoză diabetică; Urechi (ex. labirintită, boala Meniere); Substanţe străine (alcool;

droguri, de exemplu opiacee); Gravitate (de exemplu hiperemesis gravidarum); Hipercalcemie/Hiponatremie; Infecţie (de exemplu ITU, meningită).

Durere abdominală

Caracterul depinde de cauza subiacentă. Exemple: iritaţia mucoasei (gastrită acută), spasmul muşchilor netezi (enterocolită acută), întinderea capsulară (congestia ficatului în CCF), inflamaţia peritoneală (apendicita acută) şi stimularea directă a nervului splanhnic (extensia retroperitoneală a tumorii). Caracterul (constant sau colic, ascuţit sau plictisitor), durata şi frecvenţa depind de mecanismul de producţie. Localizarea şi distribuţia durerii transmise depind de locul anatomic. Momentul de apariţie şi factorii agravanţi sau de ameliorare, cum ar fi mesele, defecarea şi somnul, au, de asemenea, o semnificaţie specială legată de procesul bolii de bază. Locul durerii poate oferi un indiciu:

Epigastric: pancreatită, gastrită/duodenită, ulcer peptic, boli ale vezicii biliare, anevrism de aortă.

Cadranul superior stâng: ulcer peptic, cancer gastric sau colon (flexura splenica), ruptură splenică, abces subfrenic sau perinefric, renal (colică, pielonefrită).

Cadranul superior drept: colecistită, colică biliară, hepatită, ulcer peptic, cancer de colon (flexura hepatică), renală (colică, pielonefrită), abces subfrenic/perinefric.

Lomb: (% lateral din spate între torace şi pelvis – se îmbină cu flancul, p565) Colica renală, pielonefrită, tumoră renală, abces perinefric, durere referită din coloana vertebrală. Cauzele durerii de flanc sunt similare (vezi indexul pentru lista mai completă).

Fosa iliacă stângă: Diverticulită, volvulus, cancer de colon, abces pelvin, boală inflamatorie intestinală, patologia şoldului, colică renală, infecţie urinară (ITU), cancer la testicul necoborât; zoster — aşteptaţi erupţia! (p454). Gynae: torsiunea chistului ovarian, salpingita, sarcina extrauterina.

Durere în fosa iliacă dreaptă: Toate cauzele durerii în fosa iliacă stângă plus apendicita şi ileita Crohn, dar de obicei excluzând diverticulita.

Pelvine: Urologice: UTI, retenţie, calculi. Gynae: menstruaţie, sarcină, endometrioză (OHCS p288), salpingită, endometrită (OHCS p274), torsiune chist ovarian.

Generalizate: Gastroenterita, sindromul de colon iritabil, peritonita, constipatie.

Central: ischemie mezenterica, anevrism abdominal, pancreatita.

Amintiţi-vă durerea referită: Infarct miocardic - epigastru; patologia pleurală.

Distensie abdominală (masele şi „cele cinci" F)

Personajele celebre cinci ale lui Enid Blyton pot rezolva, în general, orice crimă sau problemă de diagnostic, folosind metodologiile anilor 1950, pline de vacanţe şcolare

nesfârşite, sărbători copioase încărcate de cofetărie la miezul nopţii şi bătăi de bere de ghimbir de casă.

Să le dăm problema distensiei abdominale. Dulciurile şi băuturile folosite de Famous Five contribuie de fapt la distensia în sine: grăsime, lichide, fecale, flatus şi făt. Dacă credeţi că este exagerat să implicaţi berea de ghimbir în geneza fetuşilor, reţineţi că, pentru că era făcută în casă, ca şi distracţia, nu a existat nicio limită pentru puterile sale îmbătătoare în acele veri vintage de mult apuse. Ideea este să te gândeşti să întrebi „Când a fost ultima ta menstruaţie?" ori de câte ori se confruntă cu un abdomen întins.

Flatus va rezona la percuţie. Lichidul va fi plictisitor şi poate fi de la ascită (de exemplu, de la malignitate sau ciroză: căutaţi mateţea schimbătoare), vezica urinară dilatată (nu poate ajunge sub ea) sau un anevrism aortic (expansil). Masele pot fi pelvine (să ne gândim la fibromul uterin sau la patologia ovariană) sau tumori de la colon, stomac, pancreas, ficat sau rinichi. Vezi, de asemenea, cauzele ascitei cu hipertensiune portală (p604), hepatomegalie (p61), splenomegalie şi alte mase abdominale (p604).

risc de sângerare ssriS şi gi superior

ISRS au fost asociate cu un risc crescut de sângerare.9 Se crede că ISRS cresc aciditatea gastrică şi se crede că serotonina joacă un rol în agregarea trombocitelor. Acest lucru poate duce la un risc crescut de ulcere şi sângerare, în special atunci când sunt prescrise concomitent cu anticoagulante şi medicamente care afectează mucoasa intestinală (de exemplu, AINS). NICE10 recomandă utilizarea precaută concomitentă a ISRS cu anticoagulante sau AINS şi recomandă gastroprotecţie (de exemplu IPP) pentru pacienţii mai în vârstă care iau AINS sau aspirină.

Incontinenţă fecală

Acest lucru este comun la persoanele în vârstă. Faceţi tot posibilul pentru a ajuta şi implicaţi serviciile sociale dacă sunteţi îngrijorat. Continenţa depinde de mulţi factori - funcţia mentală, scaun (volum şi consistenţă), anatomie (funcţia sfincterului, distensibilitatea rectală, senzaţia anorectală şi reflexe). Defectele din orice zonă pot cauza pierderea continenţei fecale.

Cauze: Adesea multifactoriale. Este murdărirea pasivă din fecale sau pierderea scaunului cauzată de urgenţă? Luaţi în considerare următoarele:

Disfuncţia sfincterului:

Naşterea vaginală este cea mai frecventă cauză din cauza rupturii sfincterului sau a leziunilor nervului pudendal.

Traumatisme chirurgicale, de exemplu în urma procedurilor pentru fistule, hemoroizi, fisuri.

Tulburări de senzaţie—diabet, SM, demenţă, orice leziuni ale măduvei spinării (^ luaţi în considerare compresia cordonului dacă incontinenţă fecală acută).

Impactul fecal – diaree de exces, extrem de frecventă, mai ales la vârstnici, şi foarte uşor de tratat.

• Idiopatic – deşi adesea nu există o cauză clară găsită, în special la femeile în vârstă, aceasta este de obicei multifactorială, incluzând o combinaţie de tonus slab al sfincterului şi leziuni pudendale care conduc la o senzaţie slabă.

Evaluare:

►Efectuaţi PR (incontinenţă excesivă? tonus slab?) şi evaluaţi funcţia neurologică a picioarelor, în special verificând senzaţia.

Consultaţi un specialist (mai ales dacă există prolaps rectal, leziuni ale sfincterului anal, boli ale discului lombar sau simptome de alarmă pentru colon). Luaţi în considerare manometria ano-rectală, ecografia pelvină sau RMN şi poate fi necesară testarea nervului pudendal.

Trataţi în funcţie de cauză şi promovaţi demnitatea:

►Nu lăsa niciodată propria ta jenă să te împiedice să oferi ajutor. Cunoştinţele şi comportamentul sunt factori cheie:

Asiguraţi-vă că toaleta este la îndemână. Planificaţi călătorii în cunoaşterea locaţiilor de toaletă.

Respectaţi impulsurile de apel la scaun (în special după masă, adică reflexul gastro-colic).

Asiguraţi-vă accesul la cele mai recente ajutoare pentru continence şi sfaturi privind utilizarea, adresaţi-vă asistentei medicale specializate în continence pentru evaluare.

Reabilitarea podelei pelvine: de exemplu, poate ajuta la incontinenţa fecală, presiunea de comprimare şi volumul maxim tolerat.

Loperamida 2–4 mg cu 45 de minute înainte de angajamentele sociale poate preveni accidentele în afara casei. Un dop anal de bumbac poate ajuta la izolarea slăbiciunii sfincterului intern. Îngrijire a pielii. Agenţii de sprijin.

Dacă toate măsurile sensibile eşuează, încercaţi o abordare cu frână şi acceleraţie: clisme pentru a goli rectul (de două ori pe săptămână) şi fosfat de codeină, de exemplu, 15 mg/12 ore, în zilele fără clisma pentru constipaţie. Nu este un remediu, dar face incontinenţa gestionabilă.

flatulenţă

În mod normal, 400–1300 ml de gaz sunt expulzaţi PR în 8–20 de episoade discrete (sau indiscrete) pe zi. Dacă acest lucru, cu orice eructaţie (eructaţie) sau distensie, i se pare excesiv pentru pacient, acesta se poate plânge de flatulenţă. Eructaţia are loc în hernia hiatală, dar majoritatea pacienţilor cu „flatulenţă" nu au boală gastro-intestinală. Înghiţirea aerului (aerofagia) este principala cauză a flatusului; aici N2 este gazul principal. Dacă flatul este în principal metan, H2 şi CO2, atunci fermentaţia de către bacteriile intestinale este cauza, iar reducerea aportului de carbohidraţi (de exemplu, mai puţină lactoză şi grâu) poate ajuta.

Tenesmus

Aceasta este o senzaţie în rect de golire incompletă după defecare. Este frecventă în sindromul colonului iritabil (p266), dar poate fi cauzată de tumori.

Regurgitare

Conţinutul gastric şi esofagian este regurgitat fără efort în gură - fără contracţia muşchilor abdominali şi a diafragmei (deci, deosebindu-l de vărsăturile adevărate). Poate fi mai rău dacă staţi întins şi poate provoca tuse şi astm nocturn. Regurgitarea este rareori precedată de greaţă, iar atunci când se datorează refluxului gastro-esofagian, este adesea asociată cu arsuri la stomac. O pungă esofagiană poate provoca regurgitare. Obstrucţiile gastro-intestinale foarte mari (de exemplu, volvulul gastric, p611) provoacă mai degrabă regurgitare neproductivă decât regurgitare adevărată.

Steatoreea

Acestea sunt scaune palide care sunt dificil de spălat şi sunt cauzate de malabsorbţia grăsimii în intestinul subţire şi, prin urmare, de conţinut mai mare de grăsime în scaun.

Cauze: Boală ileală (de exemplu, rezecţia lui Crohn sau ileală), boală pancreatică şi icter obstructiv (datorită lexcreţiei sărurilor biliare din vezica biliară).

Dispepsie

Dispepsia şi indigestia (p252) sunt termeni largi. Dispepsia este definită ca una sau mai multe dintre plenitudinea postprandială, saţietatea precoce (incapacitatea de a termina masa) şi/sau durerea sau arsură epigastrică sau retrosternală. „Indigestia" raportată de pacient se poate referi la dispepsie, balonare, greaţă şi vărsături. Încercaţi să aflaţi exact ce înseamnă pacientul dvs. şi când apar aceste simptome în legătură cu mesele, de exemplu, simptomele clasice ale ulcerului peptic apar la 2-5 ore după masă şi pe stomacul gol. Căutaţi simptome de alarmă (vezi p248); acestea au valoare predictivă negativă ridicată. Dacă toţi pacienţii cu dispepsie sunt supuşi endoscopiei, <33% au constatări semnificative clinic.11 Infacţia miocardică se poate prezenta ca „indigestie".

Halitoza

Halitoza (fetor oris, miros neplăcut) rezultă din gingivita (rareori suficient de gravă pentru a provoca angina lui Vincent, p712), activitatea metabolică a bacteriilor din placă sau putrefacţia alimentelor producătoare de sulfuri, de exemplu în pungile gingivale şi criptele amigdalelor. Pacienţii pot fi adesea anxioşi şi convinşi de halitoză atunci când aceasta nu este prezentă (şi invers!).

Factori contributivi:

Fumatul, medicamente (disulfiram; izosorbid), boli pulmonare, mahmureală.

£:

Încercaţi să eliminaţi anaerobii:

Igienă dentară bună, aţă dentară, răzuire a limbii.

0,2% clorhexidină gluconat apos.

Halitoza foarte frecventă care apare din dorsul limbii este secundară bacteriilor producătoare de compuşi volatili de sulf suprapopulate. Bacteriile reţinute la nivel local metabolizează aminoacizii care conţin sulf pentru a produce hidrogen sulfurat şi metilmercaptan volatil (un mirositor) care perpetuează boala parodontală. Noaptea şi între mese, condiţiile sunt optime pentru producerea mirosului, aşa că mâncatul regulat poate ajuta. Trataţi prin curăţare/răzuire mecanică folosind perii pentru limbă sau răzuire plus apă de gură. Produsele de îngrijire orală care conţin ioni metalici, în special Zn, inhibă formarea mirosului, se crede, din cauza afinităţii ionului metalic faţă de sulf. Este posibil să se măsoare nivelul compuşilor volatili care conţin sulf din aerul din gură direct cu ajutorul unui monitor portabil de sulfuri.

60

I Examinarea abdomenului

Începeţi prin a vă prezenta, obţinerea consimţământului pentru examinare şi poziţionarea adecvată a pacientului; întindeţi pacientul cât mai plat posibil, în mod ideal expunând de la „sfarcurile până la genunchi". În practică, păstraţi zona inghinală acoperită şi examinaţi separat pentru hernii etc.

Istoric şi examen

' 1 Inspecţie generală

Evaluaţi starea generală (bolnavă/bine/cahexic)

Indicii (bol pentru vărsături, pungi pentru stomă, cateter, culoarea urinei)

Culoare (pal, icter, uremic)

Indicele de masă corporală?

Cicatrici pe abdomen? Stome (fig 2.25)?

Cereți pacientului să-și ridice capul de pe pat sau să tusească, căutând umflături, distensie sau durere.

*eu **

2 mâini

Inspectați: clubbing, koilonychia, leuconychia, liniile lui Muehrcke, eritem palmar, contractura lui Dupuytren (fig 2.26), pigmentarea pliurilor palmare

Asterixis: (Vezi p50)

3 brațe

Verificați pulsul și tensiunea arterială

Uitați-vă în distribuția SVC (brațe, partea superioară a pieptului, partea superioară a spatelui) pentru nevi de păianjen (fig 2.27)

Verificați urme, vânătăi, pigmentare, urme de zgârieturi, fistule arteriovenoase (vezi p303 pentru semnele observate la pacienții cu boală cronică de rinichi)

4 Gât

Examinați ganglionii limfatici cervicali și supraclaviculari (vezi fig. 2.28)

JVP crescută în supraîncărcare de lichide (disfuncție renală, disfuncție hepatică), regurgitare tricuspidiană (poate provoca hepatomegalie pulsatilă)

Cicatrici de la liniile de hemodializă tunelizate (vezi p303) sau alt acces venos central

Fig 2.25 Stoma.

Reproduce din MacKay G, et al. (eds).

Oxford Specialist Handbook of Colorectal Surgery (2010), cu permisiunea Oxford University Press.

Fig 2.26 Contractura lui Dupuytren.

Fig 2.27 Păianjen naevi.

Fig 2.28 Ganglioni cervicali și supraclaviculari. Reproduce din Thomas J, et al. (eds). Oxford Handbook of Clinical Examination and Practical Skills (2014), cu permisiunea Oxford University Press.

5 Față

Piele și ochi: icter, paloare conjunctivală, inele Kayser-Fleischer, xantelasmă (vezi fig. 2.29), ochi scufundați (deshidratare)

*Gură: stomatită unghiulară, pigmentare
, telangiectazie, ulcere, glosită*

Fig 2.29 Xantelasma.

Inspecție:

Cicatrici - intervenții chirurgicale anterioare, transplant, stomă

Mase vizibile, hernii sau pulsații ale AAA

Vene vizibile care sugerează hipertensiune portală

Ginecomastie, căderea părului, acanthosis nigricans

Palpare:

Stați ghemuit lângă pat, astfel încât abdomenul pacientului să fie la nivelul ochilor dumneavoastră. Întrebați dacă există vreo durere și examinați ultima parte această parte. Urmăriți fața pacientului pentru semne de disconfort. Palpați întregul abdomen (vezi p565):
• Palpare ușoară—dacă aceasta provoacă durere, verificați sensibilitatea la rebound. Vreo tensiune involuntară în mușchi („paza")? Vezi p606.

Palpare profundă - pentru a detecta mase.

Ficat - folosind marginea radială a degetului arătător aliniat cu marginea costală începe palparea din RIF. Apăsați în jos și cereți pacientului să respire adânc. Continuați în sus spre marginea costală până când simțiți marginea ficatului.

Splina — începeți palparea în RIF și lucrați spre marginea costală stângă, cerând pacientului să respire adânc și să simtă marginea splinei.

Rinichi - pentru fiecare rinichi: puneți o mână în spatele lombului pacientului, apăsați abdomenul cu cealaltă mână și „votați" rinichiul cu mâna inferioară pe mâna superioară (fig 2.30). Cu excepția cazului în care este subțire sau patologie, poate să nu fie palpabil.

Aorta - palpați linia mediană deasupra ombilicului, este expansibilă? (fig 2.49, p79).

Percuție:

Ficat—percusați pentru a cartografi marginile superioare și inferioare ale ficatului.

Splina—percusează de la marginea splinei la palpare, în jurul liniei axilare mijlocie.

Vezica urinară - dacă este mărită, regiunea suprapubiană va fi plictisitoare.

Ascită – slăbiciune schimbătoare: percutați de la centru spre lateral până când devine plictisitoare, țineți degetul în locul plictisitor și cereți pacientului să se sprijine pe partea opusă. Dacă slăbirea era fluidă, aceasta se va fi mutat acum prin gravitație, iar zona anterior slăbită va fi rezonantă.

Auscultatie:

Sunete intestinale - ascultați chiar sub ombilic.

Bruits—ascultați peste aortă și arterele renale (fie . parte a liniei mediane deasupra ombilicului).

7 Pentru a finaliza examenul

Palpați pentru edem de gleznă, examinați orificiile herniei, organele genitale externe și efectuați un examen rectal. Verificați tabelul de observație și urina cu joja.

Sfaturi de top

Dacă credeți că există un vârf al splinei, întoarceți pacientul pe partea dreaptă și simțiți din nou. Acest lucru înclină splina înainte și vă permite să percutați spre spate.

Verificați spatele pentru nevi de păianjen, chiar dacă pieptul pare clar (căutați cicatrici de nefrectomie în timp ce faceți acest lucru).

Palparea ușoară ar trebui să fie într-adevăr ușoară, pentru a verifica sensibilitatea și mase foarte mari, urmărind fața pacientului pe tot parcursul.

Dacă bănuiți o pază voluntară, utilizați diafragma stetoscopului pentru a ajuta la palpare și a distrage atenția pacientului care va crede că auscultați! J

Sistemul gastrointestinal: examinare

Inspecție

Pacientul dumneavoastră pare confortabil sau în suferință? Căutați contururi/distensie anormale. Tatuaje? Aspectul cushingoid poate sugera utilizarea de steroizi după transplant sau IBD. Inspectați (și mirosiți) pentru semne de boală hepatică cronică:

Fetor hepatic la respirație (p274).

Purpură (piele pătată de violet, p344).

Naevi de păianjen (fig 2.27, p60).

Asterixis.

Căutați semne de malignitate (cașexie, mase), anemie, icter, nodul lui Virchow. De la capătul patului inspectați abdomenul pentru:

Pulsaţie vizibilă (anevrism, p654). • Peristaltism. • Cicatrici. • Masele.

Striuri (vergeturi, de exemplu sarcina). • Distensie. • Genitale. • Hernii.

Dacă venele peretelui abdominal par dilatate, evaluaţi direcţia fluxului. În obstrucţia venei cave inferioare (IVC), sub ombilic curge sângele în sus; în hipertensiunea portală (caput medusae), fluxul iradiază din ombilic.

Testul de tuse: În timp ce priviţi faţa, cereţi pacientului să tuşească. Dacă acest lucru provoacă dureri abdominale, tresărire sau o mişcare de protecţie a mâinilor către abdomen, bănuiţi peritonita.

Mâinile

Clubbing, leuconychia (albirea unghiilor din cauza hipoalbuminemiei), koilonychia („lingurarea" unghiilor din cauza deficienţei de fier, B12 sau folat), liniile Muehrcke (linii albe transversale din cauza hipoalbuminemiei), lunulele albastre (boala decolorare albăstruie observată la Wilson). Eritem palmar (boală hepatică cronică, sarcină), contractura Dupuytren (îngroşarea şi contracţia fibroasă a fasciei palmare (vezi fig. 2.26, p60; boală hepatică alcoolică)). Lambou/asterixis hepatic (encefalopatie hepatică, uremie din boală renală), verificare puls şi frecvenţă respiratorie (infectie/sepsis?), palpare pentru fistulele AV la antebraţ (acces hemodializa în insuficienţa renală).

Faţă

Evaluaţi icter, anemie, xantelasmă (PBC, obstrucţie cronică), inele Kayser-Fleischer (inel verde-galben la marginea corneei observat în boala Wilson). Inspectaţi gura pentru stomatită unghiulară (tiamină, B12, deficit de fier), pigmentare (sindrom Peutz–Jeghers, p709, fig 15.14), telangiectazie (sindrom Osler–Weber–Rendu/telangiectazie hemoragică ereditară, p709, fig. (deficit de fier, B12 sau folat).

Ganglionii limfatici cervicali

Palparea pentru ganglionul limfatic supraclavicular stâng mărit (ganglionul lui Virchow/semnul lui Troisier) (carcinom gastric?).

Abdomen

Inspectaţi: Uitaţi-vă în jur spre flancuri pentru cicatrici de nefrectomie.

Palpare: observaţi orice mase, sensibilitate, pază (încordare involuntară a muşchilor abdominali - durere sau teamă de aceasta) sau sensibilitate de recul (durere mai mare la îndepărtarea mâinii decât la deprimarea uşoară a abdomenului - inflamaţie peritoneală); semnul Rovsing (apendicita, p608); Semnul lui Murphy (colecistita, p634). Palparea ficatului: Evaluaţi dimensiunea (vezi CASETA „Cauzele hepatomegaliei"), regularitatea, netezimea şi sensibilitatea. Pulsatil (regurgitaţie tricuspidiană)? Testul de zgârietură este o altă modalitate de a găsi marginea inferioară a ficatului (dacă este sub marginea costală): începeţi cu

diafragma stetoscopului la marginea costală dreaptă. Scarpina usor peretele abdominal, incepand din cadranul inferior drept, mergand spre marginea ficatului. O creştere bruscă a transmiterii zgârieturii se aude atunci când se ajunge la limita ficatului. Palparea splinei: Dacă suspectaţi splenomegalie, dar nu o puteţi detecta, evaluaţi pacientul în poziţia laterală dreaptă cu mâna stângă trăgând înainte din spatele cutiei toracice. Palparea rinichilor: Vezi fig. 2.30, p61. Poate fi nepalpabil dacă nu este subţire. Mărit? Nodular? Palparea aortei: pulsaţie transmisă în mod normal palpabilă la indivizii subţiri.

Percuţie

Confirmaţi marginea inferioară şi definiţi marginea superioară a ficatului şi a splinei (mat pe linia axilară mediană în al 10-lea spaţiu intercostal). Percută toate regiunile abdomenului. Dacă acest lucru induce durere, poate exista inflamaţie peritoneală dedesubt (de exemplu, un apendice inflamat). Unii experţi percutează mai întâi, înainte de palpare, pentru că nici pacienţii anxioşi nu se aşteaptă ca acest lucru să doară – aşa că, dacă doare, acesta este un semn foarte valoros. Percuţia pentru atenuarea schimbătoare a ascitei (p61 şi p604), dar ultrasunetele este o modalitate mai fiabilă de a detecta ascita.

Auscultatie

Zgomote intestinale: absenţa implică ileus; sunt intensificate si tintinesc in obstructia intestinala. Ascultaţi zgomotele în aortă, arterele renale şi femurale.

Examinare ulterioară Verificaţi herniile (p612), efectuaţi o examinare PR, vezi CASETA „Examinarea rectului şi a anusului".

Examinarea rectului şi a anusului

Este necesar să aveţi un însoţitor prezent pentru examinare. Explicaţi ce sunteţi pe cale să faceţi. Asiguraţi-vă că perdelele sunt trase. Puneţi pacientul întins pe partea stângă, cu genunchii ridicaţi spre piept. Folosiţi mănuşi şi lubrifiant. Despărţiţi fesele şi inspectaţi anusul: • Un anus căscat sugerează o neuropatie sau megarect. •Simetrie (o umflătură delicată unilaterală sugerează un abces). •Plapsele prolapsate. • Un cheag subanodermic poate ieşi. •Prolaps de rect (coborâre >3cm când se cere să se încordeze, ca şi cum ar fi să treacă o mişcare). •Anodermatită (de la murdăriri frecvente). Reflexul anocutanat testează inervaţia senzorială şi motorie - la mângâierea uşoară a pielii anale, sfincterul extern se contractă pentru scurt timp?

Apăsaţi degetul arătător pe partea laterală a anusului. Cereţi pacientului să respire profund şi introduceţi încet degetul. Simţiţi mase (hemoroizii nu sunt palpabili) sau scaun impactat. Răsuciţi braţul astfel încât degetul să se simtă anterior. Simţiţi colul uterin sau prostată. Observaţi consistenţa, dimensiunea şi simetria prostatei. Dacă există incontinenţă fecală sau îngrijorare cu privire la măduva spinării, cereţi pacientului să strângă degetul şi să noteze tonul. Cel mai bine se face acest lucru cu degetul orientat spre spate. Notaţi scaunul sau sângele pe mănuşă şi testaţi pentru sânge ocult.

Ștergeți anusul. Luați în considerare proctoscopia (pentru anus) sau sigmoidoscopia (care inspectează în principal rectul).

Cauzele hepatomegaliei

(Pentru hepatosplenomegalie, vezi p604.)

Malignitate: metastatică sau primară (de obicei marginea stâncoasă, neregulată).

Congestie hepatică: insuficiență cardiacă dreaptă – poate fi pulsatilă în incompetența tricuspidiană, tromboza venoasă hepatică (sindrom Budd-Chiari, p696).

Anatomic: lobul lui Riedel (varianta normala).

Infecție: mononucleoză infecțioasă (febră glandulare), virusuri hepatitice, malarie, schistosomiază, abces amebian, chist hidatic.

Hematologice: leucemie, limfom, tulburări mieloproliferative (de exemplu, mielofibroză), siclemie, anemii hemolitice.

Altele: ficat gras, porfirie, amiloidoză, tulburări de stocare a glicogenului.

Splenomegalie

Splina anormal de mare.

Cauze: Vezi p604. Dacă este masiv, gândiți-vă la: leucemie mieloidă cronică, mielofibroză, malarie (sau leishmanioză).

Caracteristici ale splinei care o diferențiază de un rinichi mărit

Nu se poate ajunge deasupra acesteia (coastele se suprapun pe marginea superioară a splinei).

Atenuat la percuție (rinichiul este de obicei rezonant din cauza intestinului suprapus).

Se deplasează spre RIF cu inspirație (rinichiul tinde să se miște în jos).

Poate avea crestătură palpabilă pe partea sa medială.

Sistemul neurologic: istorie

Istoric Acest lucru ar trebui luat de la pacient și, dacă este posibil, de la un prieten apropiat sau rudă, de asemenea, pentru coroborare/discrepanțe. Memoria, percepția sau vorbirea pacientului pot fi afectate de tulburare, făcând istoricul dificil de obținut. Observați progresia simptomelor și semnelor: deteriorare treptată (de exemplu, tumoră) vs exacerbări intermitente (de exemplu, scleroză multiplă) vs debut rapid (de exemplu, accident vascular cerebral). Întrebați despre vârstă, ocupație și origine etnică. Mâna dreaptă sau stângă dominantă?

Prezentarea simptomelor

Cefalee: (p456 & p780.) Diferit de durerile de cap obişnuite? Acut/cronic? Viteza de debut? Singur/recurent? Unilateral/bilateral? Simptome asociate (de exemplu, aura cu migrenă, p458)? Vreun meningism (p822)? Mai rău la trezire (tICP)? Scăderea nivelului conştientului? Ia foarte în serios o durere de cap „cea mai gravă" vreodată. (Vezi p749.)

Slăbiciune musculară: (p466.) Viteza de debut? Grupele musculare afectate? Pierderea senzorială? Vreo tulburare a sfincterului? Pierderea echilibrului? Dureri de coloană/rădăcină asociate?

Tulburări vizuale: (OHCS p410.) de exemplu, înceţoşare, vedere dublă (diplopie), fotofobie, pierderea vederii. Viteza de debut? Orice simptome anterioare? Durere de ochi?

Schimbare în alte simţuri: auz (p464), miros, gust? Anomaliile nu se datorează întotdeauna bolilor neurologice, luaţi în considerare boala ORL.

Ameţeli: (p462.) Iluzia de mişcare a împrejurimilor (vertij)? Pierderea auzului/ tinitus? Orice pierdere a conştienţei? Poziţional?

Tulburări de vorbire: (p86.) Dificultate în exprimare, articulare sau înţelegere (poate fi dificil de determinat)? Debut brusc sau treptat?

Disfagie: (p250.) Solide şi/sau lichide? Intermitent sau constant? Dificultate de coordonare? Dureros (odinofagie)?

Se potriveşte/leşină/„întorsături amuzante"/mişcări involuntare: (p468.) Frecvenţă? Durată? Modul de debut? Aura precedentă? Pierderea cunoştinţei? Muşcă limba? Incontinenţă? Vreo slăbiciune/confuzie reziduală? Istoric familial?

Senzaţii anormale: De exemplu, amorţeală, „înţepături" (parestezii), durere, senzaţii ciudate. Distributie? Viteza de debut? Slăbiciune asociată?

Tremor: (p65.) Rapid sau lent? Prezent în repaus? Mai rău cu mişcarea deliberată? Luaţi ^-agonişti? Ceva probleme cu tiroida? Vreo istorie familială? Fasciculaţii?

Starea cognitivă Dacă există vreo îndoială cu privire la cogniţia pacientului, trebuie efectuate teste cognitive. Există o serie de instrumente, inclusiv MMSE (supus dreptului de autor strict), GPCOG, TYM şi 6-CIT. Scorul abreviat al testului mental (AMTS) este un chestionar de screening utilizat în mod obişnuit pentru tulburările cognitive:11

1 Spuneţi pacientului o adresă pe care să o amintească la sfârşit. Un scor <6 sugerează o cogniţie slabă

(de ex. 42 West Street)

Vârstă

Timp (până la cea mai apropiată oră)

Ce an este?

Recunoaşteţi 2 persoane (de exemplu, medic şi asistentă)

Data naşterii

Datele celui de-al Doilea Război Mondial

Numele actualului monarh/prim-ministru

Unde eşti acum? (Care spital?)

10 Numără înapoi de la 20 la 1

Antecedente medicale Întrebaţi despre meningită/encefalită, traumatisme la cap/coloană vertebrală, convulsii, operaţii anterioare, factori de risc pentru boli vasculare (p470, FA, hipertensiune arterială, hiperlipidemie, diabet zaharat, fumat) şi călătorii recente, în special destinaţii exotice. Există vreo şansă ca pacienta să fie însărcinată (eclampsie, OHCS p48)?

Antecedente de droguri Orice medicament anticonvulsivant/antipsihotic/antidepresiv? Orice droguri psihotrope (de ex. ecstasy)? Orice medicament cu efecte secundare neurologice (de exemplu, izoniazida care poate provoca o neuropatie periferică)?

Istoricul social şi familial Ce poate face/nu face pacientul, adică activităţile din viaţa de zi cu zi (ADL)? Care este scorul Barthel Index? Antecedente familiale de boli neurologice sau psihiatrice? Vreo consangvinitate? Luaţi în considerare istoricul sexual, de exemplu sifilis.

Crampe

Acesta este un spasm muscular dureros. Crampele picioarelor sunt frecvente noaptea sau după efort intens şi la pacienţii cu insuficienţă renală sau dializaţi. Crampele pot semnifica depleţia de sare şi rareori: ischemie musculară (claudicaţie, DM), miopatie (McArdle, p704) sau distonie (crampa scriitorului, p469). Crampele la antebraţ sugerează o boală a neuronului motor. Crampele nocturne pot răspunde la bisulfatul de chinină 300 mg noaptea PO.

Medicamente care provoacă crampe: Diuretice (? de la 1K+), domperidonă, salbutamol/terbutalină IVI, ACE-i, telmisartan, celecoxib, lacidipină, alcaloizi ergot, levotiroxină.

Parestezii

„Învăţături şi ace", amorţeală/furcături, care pot răni sau „arde" (disestezie).

Cauze:

Metabolic, lCa2+ (perioral); tPaCO?; mixoedem; neurotoxine (mușcătură de căpușă; înțepătură). Embolii vasculari, ^arterial; a lui Raynaud; TVP; vâscozitate mare a plasmei. mediat de anticorpi, paraneoplazic; SLE; ITP. Infecție, rară: Lyme; rabie. Medicamente, ACE-i. Leziuni cerebrale, talamice/parietale. Cord, MS; mielita/Hiv; 1Bi2; ^fractura lombară. Plexopatie/mononeuropatie, vezi p502, coasta cervicală; tunelul carpian; sciatică. Neuropatie periferică, mănuși și ciorapi, p504, de exemplu DM; CKD. Dacă paroxistic, migrenă; epilepsie; feocromocitom. Dacă rătăciți, luați istoricul călătoriei, luați în considerare infecția, de exemplu strongyloides.

Tremor

Tremorul este oscilația ritmică a membrelor, trunchiului, capului sau limbii. Trei tipuri:

1 Tremor în repaus — cel mai grav în repaus — de exemplu din cauza parkinsonismului (± bradikinezie și rigiditate; tremorul este mai rezistent la tratament decât alte simptome). Este de obicei un tremur lent (frecvența de 3-5 Hz), de obicei „rularea pastilelor" a degetului mare peste un deget.

2 Tremor postural – cel mai grav dacă brațele sunt întinse. De obicei rapid (8–12 Hz). Poate fi tremor fiziologic exagerat (ex. anxietate, hipertiroidism, alcool, droguri), datorat leziunilor cerebrale (ex. boala Wilson, sifilis) sau tremor esențial benign (BET). Acesta este adesea un tremor familial (autozomal dominant) al brațelor și al capului, care apare la orice vârstă. Poate apărea cogwheeling, dar nu există bradikinezie. Este suprimat de alcool, iar pacienții se pot auto-medica mai degrabă decât să admită probleme. Rareori progresiv (cu excepția cazului în care debutul este unilateral). Propranololul (40–80mg/8–12h PO) poate ajuta, dar nu la toți pacienții.

3 Tremor de intenție – cel mai grav la mișcare, observat în boala cerebeloasă, cu punctaj trecut și disdiadococinezăă (vezi p499). Nu a fost găsit niciun medicament eficient.

Dureri faciale

SNC cauze: migrenă, trigemen sau nevralgie glosofaringiană (p457) sau din orice altă structură sensibilă la durere din cap sau gât. Nevralgie post-herpetică: durerea urâtă de arsură și înjunghiere implică zone dermatomale afectate de zona zoster (p404); poate afecta nervii cranieni V și VII din față. De prea multe ori devine cronică și insolubilă (pielea afectată este extrem de sensibilă). Tratamentul este greu. Oferiți întotdeauna un sprijin psihologic puternic. Se încearcă stimularea nervoasă transcutanată, unguentul cu capsaicină și anestezicul local infiltrant. Agenții de durere neuropatică, cum ar fi amitriptilina, de exemplu 10–25 mg/24h noaptea, sau gabapentina (p504) pot ajuta. NB: famciclovir sau valaciclovir administrat în zona zoster acută poate dura 1 nevralgie.14

Cauze vasculare şi non-neurologice:

Patologia gâtului – discului cervical.

Os/sinusuri—sinuzită; neoplazie.

Ochi - glaucom; irită; celulita orbitală; oboseala ochilor; AVM.

Articulaţia temporomandibulară - artrită sau disfuncţie idiopatică (frecventă).

Dinţi/gingii — carii; dinţi rupti; abces; malocluzie.

Ureche - otita medie; otita externa.

Vasculară/vasculită—fistulă arteriovenoasă; anevrism; sau AVM la unghiul cerebelopontin; arterita cu celule gigantice; SLE.

Sistemul neurologic este de obicei cea mai descurajantă examinare, aşa că învaţă la patul de la un coleg senior, de preferinţă un neurolog. Continuă să exersezi. Fiţi conştienţi de faptul că cărţile prezintă situaţii ideale: adesea unul sau mai multe semne sunt echivoce sau chiar contrare aşteptărilor; luaţi în considerare semnele în contextul anamnezei şi încercaţi să reexaminaţi pacientul, deoarece semnele pot evolua în timp. Singurul punct esenţial este să distingem dacă slăbiciunea este neuronul motor superior (UMN) sau inferior (LMN) (p446). Poziţionaţi pacientul confortabil, stând în sus la 45° şi cu braţele expuse. Ordinea examinării ar trebui să fie Inspecţie, Ton, Putere, Reflexe, Coordonare, Senzaţie (fig 2.31).

1 Inspecţie generală

Posturi anormale, asimetrie, mişcări anormale (fasciculaţie/tremor/distonie/atetoză), pierdere musculară (în special muşchii mici ai mâinii) — simetrice/asimetrice? Local/general?

2 Tonuri

Cereţi pacientului să se „relaxeze/ să treacă pe dischetă ca o păpuşă de cârpă". Întrebaţi dacă pacientul are vreo durere în mâini/braţ/umăr înainte de a flexa pasiv şi extinde membrul, în timp ce pronează şi supinează antebraţul. Vreo spasticitate sau rigiditate? ,

3 Putere

Îndrumaţi pacientul să adopte fiecare poziţie şi să urmeze comenzile în timp ce dvs., în calitate de examinator, stabilizaţi articulaţia de deasupra şi rezistaţi mişcărilor potrivite pentru a grada puterea (vezi CASETA „Evaluarea slăbiciunii musculare" la p446). Testaţi fiecare grup de muşchi bilateral înainte de a trece la următoarea poziţie. Vezi p452–3 pentru miotomi.

— Ridică din umeri şi nu mă lăsa să împing în jos; împinge-ţi braţele în lateral împotriva mea; încearcă să-i tragi înapoi înăuntru.

„Ţine-ţi braţele în sus şi trage-mă spre tine, acum împinge-mă.”

— Întinde-ţi mâna, nu mă lăsa să o împing în jos; acum nu mă lăsa să-l împing în sus.

Oferă pacientului două degete (încrucişate) ale tale şi roagă-le să „strângă degetele mele”.

Cereţi pacientului „să-ţi întindă degetele şi să nu mă împiedic să le împing înapoi”, apoi întinde-i pacientului o bucată de hârtie pe care să o prindă între două degete. În calitate de examinator, ar trebui să prindeţi hârtia cu degetele corespunzătoare în timp ce cereţi pacientului „să apuce hârtia şi să nu mă lăsaţi să o trag”.

Pentru fiecare reflex, testaţi dreapta, apoi stânga şi comparaţi. Dacă lipseşte, încercaţi să obţineţi cu „întărire” cerând pacientului să-şi strângă dinţii numărând până la trei, moment în care loviţi (manevra Jendrassik). Sunt reflexele absente/prezente (cu întărire)/normale/vici/exagerate? •Biceps (C5,6) •Triceps (C7) •Supinator (C6).

' 5 Coordonare

Ţinând degetul în faţa pacientului, instruiţi-vă „atingeţi-mi degetul, apoi nasul... cât de repede puteţi”. Căutaţi tremurul de intenţie şi „arătarea trecutului”.

Test pentru disdiadocokineză: cereţi pacientului să pronaze şi să supineze antebraţul în mod repetat, bătând cu mâinile de fiecare dată. Testaţi ambele membre. Poate trebuie să demonstrezi. Neefectuarea mişcărilor rapide alternante este disdiadocokineza.

Test pentru deplasarea pronatorului: cu ochii închişi ai pacientului şi braţele întinse, atingeţi palmele în sus şi căutaţi un eşec în menţinerea supinaţiei.

6 Senzaţie

Atingere uşoară: Folosiţi vată de vată, atingeţi-o (nu frecaţi) mai întâi de stern - „Aşa ar trebui să se simtă, spuneţi-mi unde simţiţi şi dacă vă simţiţi diferit”. Continuaţi să testaţi cu vată în toţi dermatoamele (vezi p454), comparând stânga şi dreapta.

Înţepătură: Repetaţi ca mai sus folosind un ac neurologic, rugând pacientul să vă spună dacă se simte ascuţit sau plictisitor.

Temperatura: Repetaţi ca mai sus, alternând sondele calde şi reci. Poate pacientul să distingă cald de frig?

Vibraţii: Folosind un diapazon de 128 Hz (128 vibrează!) confirmaţi pacientului că „pot simţi un bâzâit” atunci când puneţi diapazonul pe stern. Continuaţi să testaţi la cea mai distală proeminenţă osoasă şi deplasaţi-vă proximal prin plasarea furculiţei de bâzâit pe proeminenţa osoasă, apoi opriţi-o cu degetele. Cereţi pacientului să vă spună când se opreşte bâzâitul.

Propriocepție: Cu ochii închiși a pacientului, prindeți falangea distală a degetului arătător în lateral, nu în partea de sus. Stabilizați restul degetului. Flexați și extindeți articulația, oprindu-vă la intervale de timp pentru a întreba dacă vârful degetului este în sus sau în jos.

Sfaturi de top

Folosiți ciocanul de tendon ca pe un pendul, lăsați-l să cadă, nu îl prindeți prea tare.

Asigurați-vă că testați senzația de atingere ușoară, nu de lovitură.

Examenul neurologic al membrelor inferioare

Dacă pacientul este capabil, începeți examinarea cerându-i pacientului să-și scoată hainele de jos până la lenjerie și să traverseze camera. Analiza mersului (p467) vă oferă mai multe informații decât orice alt test. Dacă nu sunt capabili să meargă, începeți cu ei întinși, cu picioarele complet expuse. Apoi, Inspecție, Ton, Reflexe, Putere, Coordonare, Senzație (fig 2.32).

Inspecție generală și mers

Mers: Cereți pacientului să meargă câțiva metri, să se întoarcă și să se întoarcă la tine. Rețineți utilizarea ajutoarelor pentru mers, simetria, dimensiunea pașilor, balansarea brațului. Cereți pacientului „să meargă de la călcâi la deget ca pe o frânghie strânsă" pentru a exagera orice instabilitate. Cereți pacientului să meargă în vârful picioarelor, apoi pe călcâie. Incapacitatea de a merge în vârful picioarelor indică leziune S1 sau gastrocnemius. Incapacitatea de a merge pe călcâie indică leziunea L4,5 sau căderea piciorului.

Testul lui Romberg: Cereți pacientului să stea neajutorat cu brațele lângă el și să închidă ochii (fiți gata să-i susțineți). Dacă se balansează/pierde echilibrul, testul este pozitiv și indică boala coloanei posterioare/ataxie senzorială.

Inspectați: Posturi anormale, pierdere musculară, fasciculație (leziune LMN?), deformări ale piciorului (de exemplu pes cavus din ataxia lui Friedreich sau boala Charcot-Marie-Tooth). Este un picior mai mic decât celălalt (poliomielita veche, hemiplegie infantilă)?

Ton

Cereți pacientului să se „relaxeze/ să treacă pe dischetă ca o păpușă de cârpă". Întrebați dacă au vreo durere la picioare/picioare/șolduri înainte de a îndoi pasiv și a extinde fiecare membru, în timp ce se rotește și în interior și în exterior. Țineți genunchiul pacientului și rotiți-l dintr-o parte în alta. Pune mâna în spatele genunchiului și ridică-o repede. Călcâiul trebuie să se ridice ușor de pe pat dacă tonul este normal. Vreo spasticitate/rigiditate?

Clonus: flexează plantar piciorul apoi flexează rapid dorsal și ține. Mai mult de 3 „bătăi" de flexie plantară sunt clonus susținut și sunt anormale. Clonusul poate fi, de asemenea, provocat la nivelul rotulei cu mișcarea rapidă în jos a rotulei. Hipertonia și clonusul sugerează o leziune a neuronului motor superior.

Reflexe

Pentru fiecare reflex, testați dreapta, apoi stânga și comparați. Dacă lipsește, încercați să obțineți cu „întărire". Decideți dacă reflexele sunt absente/prezente (cu întărire)/normale/vici/exagerate.

Genunchi: (L3,4.) Loviți tendonul rotulei, chiar sub rotulă.

Glezna: (L5,S1.) Mai multe metode acceptate; în mod ideal, cereți pacientului să îndoaie ușor genunchiul, apoi să-l scadă lateral, să apuce piciorul și dorsiflexul, apoi să lovească tendonul lui Ahile. Dacă durerea de șold limitează mobilitatea, flexați dorsal piciorul cu piciorul drept și loviți-vă mâna, simțind o smucitură de gleznă.

Reflexe plantare: (L5, S1, S2.) Mângâiați talpa pacientului cu un bețișor portocaliu sau similar. Reflexul normal este mișcarea în jos a degetului mare de la picior. Semnul Babinski este pozitiv dacă există flexie dorsală a degetului mare (aceasta este anormală (leziunea neuronului motor superior) dacă pacientul are vârsta > 6 luni).

Îndrumați pacientul să adopte poziție și să urmeze următoarele comenzi în timp ce dumneavoastră, ca examinator, vă împotriviți mișcărilor potrivite pentru a grada puterea (p446). Testați fiecare grup de mușchi bilateral înainte de a trece la următoarea poziție. Vezi pp452–3 pentru miotomi.

Flexia șoldului: „Ținând piciorul drept, poți să-ți ridici piciorul de pe pat, nu mă lăsa să-l împing în jos".

Extensie de șold: „Și acum folosind piciorul tău, împinge-mi mâna în pat".

Abducția șoldului: poziționați mâinile pe coapsele exterioare - „împingeți-vă picioarele în lateral".

Aducția șoldului: poziționați mâinile pe interiorul coapselor - „și împingeți picioarele împreună".

Flexia și extensia genunchiului: „Îndoiește-ți genunchiul și du-ți călcâiul la fund, nu mă lăsa să-l smulg... și acum dă cu piciorul împotriva mea și împinge-mă."

Flexia plantară a gleznei: Cu mâna pe partea inferioară a piciorului pacientului, cereți-i să „îndoiți piciorul în jos, împingându-mi mâna".

Flexia dorsală a gleznei: Pune mâna pe dorsul piciorului și cere-le „să ridice piciorul, îndreptați degetele spre tavan, nu mă lăsa să-ți împing piciorul în jos".

Coordonare

Testul călcâi-tibia: Folosind degetul pe tibia pacientului pentru a demonstra, instruiți pacientul să „pună călcâiul chiar sub genunchi, apoi treceți-l ușor pe tibie, ridicați-l și puneți-l

înapoi pe genunchi, acum alergați din nou în jos", etc. Repetați pe cealaltă parte. De asemenea, loviți rapid alternativ cu piciorul pe mâinile examinatorilor cu pacientul întins.

Senzație

Ca membre superioare (p67).

Atingere ușoară: dermatoame ale membrelor inferioare (p454).

Înțepătură de ac

Temperatură

Vibrație

Sensul poziției articulației: Cu ochii închiși a pacientului, prindeți falangea distală a degetului mare în lateral. Stabilizați restul degetului de la picior. Mișcați articulația în sus și spuneți pacientului „acesta este sus" și în jos, spunând „acesta este în jos". Flexați și extindeți articulația, oprindu-vă la intervale de timp pentru a întreba dacă degetul de la picior este sus

. sau în jos.

Sfaturi de top

Dacă ești limitat de timp, mersul este cel mai util test pentru a începe.

Asigurați-vă că testați fiecare grup de mușchi individual, stabilizând deasupra articulației pe care o testați.

Testați vibrația punând un diapazon care zbâzâie pe partea osoasă a unei articulații (punctul cel mai distal) cu ochii închiși a pacientului, apoi cereți-i să vă spună când se oprește zgomotul (prindeți diapazonul pentru a-l opri) pentru a distinge vibrația de senzația de presiune.

Examenul nervilor cranieni

Abordarea examinării nervilor cranieni Unde este leziunea? Gândește sistematic. Este în trunchiul cerebral (de ex. MS) sau în exterior, apăsând pe trunchiul cerebral? Este joncțiunea neuromusculară (miastenia) sau mușchii (de exemplu o distrofie)? Nervii cranieni pot fi afectați individual sau în grupuri. ► Înfruntați pacientul (ajută la identificarea asimetriei). Pentru cauzele leziunilor vezi CASETA „Cauzele leziunilor nervilor cranieni".

I: Miros - testează capacitatea fiecărei nari (separat) de a distinge mirosurile familiare, de exemplu cafea.

„I: Acuitatea — testați fiecare ochi separat și corectarea acestuia cu ochelari sau orificiu; utilizați diagrama Snellen sau cea din interiorul copertei acestei cărți. Câmpuri vizuale — comparați cu propriile câmpuri sau formal prin testarea perimetriei. Ceva pierderi/neatentie? Locurile leziunilor: OHCS p428. Elevii (p72) – mărime, formă, simetrie, reacție la lumină

(directă şi consensuală) sau acomodare. Test de lumină oscilantă pentru pupilara relativă aferentă

defect. Oftalmoscopia (OHCS, p414) - cel mai bine învăţată de la un oftalmolog şi picăturile dilatatoare ajută! Întunecă camera, avertizează pacientul că va trebui să te apropii de el

faţă. Focalizează lentila pe discul optic (palid? umflat?). Urmăreşte navele spre exterior pentru a vedea fiecare cadran. Dacă vederea este întunecată, examinaţi reflexul roşu, concentrându-vă pe marginea pupilei, pentru a căuta o cataractă. Încercaţi să obţineţi o vedere a foveei solicitând pacientului să se uite direct la oftalmoscop ►Patologia aici necesită o revizuire oftalmică promptă. Dacă aveţi îndoieli, solicitaţi examinarea cu lampă cu fantă sau fotografiarea retinei.

'llp, IV şi V! — mişcări ale ochilor. Cereţi pacientului să-şi ţină capul nemişcat şi să vă urmeze degetul în timp ce trasaţi un „H" imaginar. Al treilea nerv paralizie - ptoză, pupilă mare, cu ochii în jos şi în afară. paralizia nervului al IV-lea—diplopie la privirea în jos şi înăuntru (observată adesea la coborârea scărilor)—înclinarea capului compensează acest lucru (torticolis ocular). Vith paralizie nervoasă - diplopie orizontală la privirea afară. Nistagmusul este involuntar, adesea sacadat, oscilaţii oculare. Nistagmusul orizontal se datorează adesea unei leziuni vestibulare (acută: nistagmus departe de leziune; cronică: spre leziune) sau leziunii cerebeloase (leziunile unilaterale provoacă nistagmus spre partea afectată). Dacă este mai mare în orice ochi care răpeşte, SM poate fi cauza (oftalmoplegie internucleară, vezi fig. 2.34). Dacă este şi surditate/acufene, suspectaţi o cauză periferică (de exemplu, leziunea nervului VIII, barotraumatism, boala Ménière, p462). Dacă variază în funcţie de poziţia capului, bănuiţi vertij poziţional benign (p462). Dacă este în sus şi în jos, cereţi un neurolog să revizuiască - nistagmusul optimist apare în mod clasic cu leziuni la nivelul mezencefalului sau la baza ventriculului 4, nistagmus downbeat în leziunile foramen magnum. Nistagmusul care durează ≤2 bătăi este normal, la fel ca nistagmusul la extremele privirii.

V Paralizie motorie — „Deschide gura"; maxilarul se deviază către partea leziunii, muşchii masticaţiei (temporal, maseter şi pterigoizi). Senzorial - verificaţi toate cele trei diviziuni. Luaţi în considerare reflexul corneei (pierdut mai întâi).

/II:' Leziunile nervului facial provoacă căderea şi slăbiciune. Deoarece fruntea are reprezentare bilaterală în creier, doar două treimi inferioare sunt afectate în leziunile UMN, dar toată o parte a feţei în leziunile LMN. Cereţi să „ridicaţi sprâncenele", „arată-mi dinţii", „umflaţi-vă obrajii". Testaţi gustul cu soluţii de sare/dulci (furnizează două treimi anterioare ale limbii).

VIII: Auzul—p464. Cereţi să repetaţi un număr şoptit la ureche în timp ce îl blocaţi pe celălalt. Efectuaţi testele lui Weber şi Rinne (p464). Echilibrul/vertijul—p462.

1Xp &X:p Gag refllex — cereţi pacientului să spună „Ah". Leziunile nervului al X-lea determină, de asemenea, ca palatul să fie tras în partea normală când se spune „Ah",

uvula se îndepărtează. Cereți-i să înghită o înghițitură de apă. Luați în considerare reflexul de gag - atingeți partea din spate a palatului moale cu un bețișor portocaliu. Bratul aferent al reflexului implica IX; brațul eferent implică X.

XI: Trapezi — „Ridică din umeri" împotriva rezistenței. Sternocleidomastoid: „Întoarceți capul la stânga/dreapta" împotriva rezistenței.

XII: Mișcarea limbii - limba deviază în partea laterală a leziunii.

Cauzele leziunilor nervilor cranieni

Orice nerv cranian poate fi afectat de diabet zaharat; accident vascular cerebral; DOMNIȘOARĂ; tumori; sarcoidoza; vasculită (p556), de exemplu PAN (p556), SLE (p554); sifilis. Meningita cronică (malignă, TBC sau fungică) tinde să scoată nervii cranieni inferiori unul câte unul.

I: Traumă; infecție a tractului respirator; meningita; tumora lobului frontal.

II: Defectele câmpului pot începe ca zone mici de pierdere a vederii (scotoame, de exemplu în glaucom). Orbire monoculară – leziuni ale unui ochi sau ale unui nerv optic, de exemplu SM, arterită cu celule gigantice. Orbire bilaterală - orice cauză de mononevrite, de exemplu diabet, SM; rar metanol, neurosifilis. Defecte de câmp — hemianopia bitemporală — compresia chiasmei optice, de exemplu adenom hipofizar, craniofaringiom, anevrism de arteră carotidă internă (fig 10.3, p451). Hemianopia omonimă – afectează jumătate din câmpul vizual contralateral leziunii din fiecare ochi. Leziunile se află dincolo de chiasmă în tracturi, radiații sau cortexul occipital, de exemplu, accident vascular cerebral, abces, tumoră. Nevrita optică (durere la mișcarea ochiului, pierderea vederii centrale, defect pupilar aferent relativ, umflarea discului din papilită) — provoacă demielinizare (de exemplu SM); rar sinuzită, sifilis, tulburări vasculare de colagen. Papilopatie ischemică - umflarea discului optic datorită stenozei arterei ciliare posterioare (de exemplu, în arterita cu celule gigantice). Papileedem (discuri umflate bilateral, fig. 12.20, p560) — cel mai frecvent tiCP (tumoare, abces, encefalită, hidrocefalie, hipertensiune intracraniană idiopatică); mai rar: leziune retroorbitală (ex. tromboză sinusului cavernos, p480). Atrofie optică (discuri optice palide și acuitate redusă)—SM; tumori frontale; ataxia lui Friedreich; retinită pigmentară; sifilis; glaucom; atrofia optică a lui Leber; compresie cronică a nervului optic.

III: c Singur c—cauze „medicale" (cu economii pupilare): diabet; HTN; arterita cu celule gigantice; sifilis; idiopatică. Cauze „chirurgicale" (implicarea precoce a pupilei din cauza compresiei externe a fibrelor parasimpatice lezătoare ale nervilor): anevrism de artere comunicante posterioare (+ intervenție chirurgicală) tiCP (dacă hernia uncal prin tentoriu comprimă nervul); tumori.

IV:c Singur - rar și de obicei din cauza traumatismei orbitei.

V: c Nevralgie senzorială-trigemen (durere, dar fără pierderi senzoriale, p457); herpes zoster, cancer nazofaringian, neurom acustic (p462). Motor - rar.

VI:c Singur—ms, encefalopatie Wernicke, semn de localizare fals în tiCP, accident vascular cerebral pontin (prezintă cu pupile mici fixe ± tetrapareză).

VII: LMN—Paralizia lui Bell (p500), poliomielita, otita medie, fractură de craniu; Tumori cu unghi cerebelopontin, de exemplu neurom acustic, tumori parotide maligne, herpes zoster (sindrom Ramsay Hunt p501, OHCS p652). UMN—(cu menajează fruntea, datorită reprezentării sale corticale bilaterale), accident vascular cerebral, tumoră.

VIII: (p462 & p464.) Leziuni cauzate de zgomot, boala Paget, boala Ménière, herpes zoster, neurom acustic, CVA de trunchi cerebral, medicamente (de exemplu, aminoglicozide).

IX, X, XI: Traume, leziuni ale trunchiului cerebral, tumori ale gâtului.

XII: Rar. Poliomielită, siringomielie, tumoră, accident vascular cerebral, paralizie bulbară, traumatisme, TBC.

Grupuri de nervi cranieni:

VIII, apoi V, VI, IX şi X: tumori cu unghi cerebelopontin, de exemplu neurom acustic (p462; slăbiciunea facială nu este un semn proeminent). III, IV & VI: accident vascular cerebral, tumori, encefalopatie Wernicke; anevrisme, SM. III, IV, Va şi VI: tromboză sinusală cavernoasă, leziuni ale fisurilor orbitale superioare (sindromul Tolosa-Hunt, OHCS p654). IX, X şi XI: leziune de foramen jugular. AA: miastenia gravis, distrofie musculară, distrofie miotonică, mononevrita multiplex (p502).

Sfaturi de top

Dacă pacientul este capabil să scuture din cap, nu există meningism.

Leziuni ale nervilor cranieni ale ochiului

Anomalii pupilare

Întrebări cheie: • Egal, central, circular, dilatat sau restrâns? • Reacţionează la lumină, direct şi consens? • Restricţionaţi în mod normal pe convergenţă/acomodare?

Pupilele neregulate: uveită anterioară (irită), traumatisme la ochi, sifilis.

Pupilele dilatate: leziuni CN III (►inc. HCP, p830) şi medicamente midriatice. Întrebaţi întotdeauna: această pupila este dilatată sau cealaltă este îngustă?

Pupilele constrânse: bătrâneţe, leziuni ale nervilor simpatici (Horner, p702 şi ptoză, p73), opiacee, miotice (picături de pilocarpină pentru glaucom), leziuni pontine.

Pupilele inegale (anizocorie): Poate fi cauzată de leziuni unilaterale, picături pentru ochi, operaţii oculare, sifilis sau pupilei Holmes-Adie. Unele inegalităţi sunt normale.

Reacţia luminii: Test: acoperiţi un ochi şi luminaţi oblic în celălalt. Ambele pupile ar trebui să se strângă, una prin reflex de lumină direct, alta prin reflex luminos consensual (fig 2.33). Locul leziunii este dedus prin cunoaşterea căii: de la retină mesajul trece în sus prin nervul optic (CNII) la colicului superior (mezencefal) şi de aici la nucleii CNIII de ambele părţi. Al III-lea nerv cranian determină constricţia pupilară. Dacă o lumină dintr-un ochi provoacă doar constricţie contralaterală, defectul este „eferent", deoarece căile aferente dinspre retină care este stimulată trebuie să fie intacte. Test pentru defectul pupilar aferent relativ: mutaţi rapid lanterna de la pupila la pupila. Dacă a existat o leziune incompletă a căii aferente, pupila afectată se va dilata în mod paradoxal atunci când lumina este mutată de la ochiul normal la ochiul anormal. Acest lucru se datorează faptului că, în faţa intrării aferente reduse din partea ochiului afectat, predomină răspunsul de relaxare pupilară consensuală din partea ochiului normal. Acesta este semnul Marcus Gunn şi poate apărea după recuperarea completă aparentă din leziunea iniţială.

Reacţia la acomodare/convergenţă: Dacă pacientul se uită mai întâi la un obiect îndepărtat şi apoi la degetul examinatorului ţinut la câţiva centimetri distanţă, ochii vor converge şi pupilele se vor strânge. Fibrele aferente din fiecare nerv optic trec către corpurile geniculate laterale. Impulsurile trec apoi către nucleul pretectal şi apoi către nucleii parasimpatici ai nervilor cranieni III, provocând constricţie pupilară.

Pupila Holmes-Adie (miotonă): Pupila afectată este în mod normal moderat dilatată şi este slab reactivă la lumină, dacă este deloc. Este reactiv încet la acomodare; aşteptaţi şi urmăriţi cu atenţie: în cele din urmă se poate strânge mai mult decât un elev normal. Este adesea asociată cu reflexe diminuate sau absente ale gleznei şi genunchiului, caz în care este prezent sindromul Holmes-Adie. De obicei, o constatare accidentală benignă. Cauze rare: boala Lyme, sifilis, parvovirus B19, hsv, autoimunitate. 9>^.

Pupila Argyll Robertson: Acest lucru se întâmplă în neurosifilis. Pupila este restrânsă şi nereactivă la lumină, dar reacţionează la acomodare. Alte cauze posibile: boala Lyme; HIV; zoster; diabet zaharat; sarcoidoza; DOMNIŞOARĂ; paraneoplazice; IB12. Irisul poate fi atrofiat, neregulat şi depigmentat. Locul leziunii nu este întotdeauna în apropierea nucleului Edinger-Westphal sau chiar în mijlocul creierului. Pupila Pseudo-Argyll Robertson apar în sindromul Parinaud (p708).

Pupila Hutchinson: Aceasta este secvenţa de evenimente care rezultă din creşterea rapidă a presiunii intracraniene unilaterale (de exemplu, în hemoragia intracerebrală). Pupila de pe partea laterală a leziunii se contractă mai întâi, apoi se dilată larg. Celălalt elev trece apoi prin aceeaşi secvenţă. *Vezi p830.*

Fig 2.33 Reflex de lumină. Potenţialele de acţiune merg de-a lungul nervului optic (roşu), traversând chiasma optică, trecând sinapsele la nucleul pre-tectal, în drum spre nucleele Edinger-Westphal ale CNIII. Acestea trimit fibre către ambii muşchi ciliari ai irisului (deci

ambele pupile se constrâng) prin ganglionul ciliar (de asemenea, transmite acomodarea şi senzaţia corneei şi primeşte rădăcini simpatice de la C8-T2, purtând fibre pentru a dilata pupila).

Fig 2.34 Oftalmoplegia internucleară (INO) şi cauzele acesteia. Pentru a produce mişcări oculare sincrone, nervii cranieni III, IV şi VI comunică prin fascicul longitudinal medial din mesenencefal. În INO, o leziune întrerupe comunicarea, determinând slăbiciune în aducţia ochiului ipsilateral cu nistagmus al ochiului contralateral numai la abducţie. Poate exista abducţie incompletă sau lentă a ochiului ipsilateral în timpul privirii laterale. Convergenţa este păstrată. Cauze SM sau vasculare (rar: HIV; sifilis; boala Lyme; tumori ale trunchiului cerebral; toxicitate fenotiazina).

Ptoza

Căderea pleoapei superioare. Cel mai bine se observă cu pacientul stând în picioare, cu capul ţinut de examinator. Nervul oculomotor (CN III) inervează muşchiul principal în cauză (liftor palpebrae), dar nervii din lanţul simpatic cervical inervează muşchiul tarsal superior, iar o leziune a acestor nervi provoacă ptoză uşoară care poate fi depăşită privind în sus. Cauze:

Leziunile CN III provoacă ptoză completă unilaterală: căutaţi alte dovezi ale unei leziuni CN III: oftalmoplegie cu deviaţie „în jos şi în afară" a ochiului, pupilă dilatată şi nereactivă la lumină sau acomodare. Dacă şi dureri oculare, suspectaţi infiltrarea (de exemplu prin limfom sau sarcoidoză). Dacă t° sau Conştienţa, suspectaţi o infecţie (muşcături de căpuşă?).

Paralizia simpatică provoacă de obicei ptoză parţială unilaterală. Căutaţi alte dovezi ale unei leziuni simpatice, ca în sindromul Horner (p702): pupilă constrânsă = mioză, lipsă de transpiraţie pe aceeaşi parte a feţei (=anhidroză).

Miopatie, de exemplu distrofie miotonica, miastenia gravis (cauza ptoza partiala bilaterala).

Congenital; de obicei parţial şi fără alte semne ale SNC.

Pierderea vizuală

►Obţineţi ajutor oftalmologic. Vezi ohcs p434-p455. Luaţi în considerare:

Ochiul este roşu? (Glaucom, uveită p561.)

Durere? Arterită cu celule gigantice: cefalee temporală severă, claudicaţie maxilar, sensibilitate a scalpului, tESR: ► steroizi urgente (p556). Nevrita optică: ex. în ms.

Corneea este tulbure: ulcer corneean (OHCS p435), glaucom (OHCS p433)?

Există o problemă cu lentilele de contact (infecţie)?

Vreo flash-uri/floatoare? (AIT, migrenă, dezlipire de retină?)

Există o problemă cu câmpul vizual (accident vascular cerebral, leziune care ocupă spațiu, glaucom)?

Există semne focale ale SNC?

Orice boală valvulară de inimă/somofii carotidiene (emboli)? Hiperlipidemie (p690)?

Există un defect pupilar aferent relativ (p72)?

Antecedente de traume, migrenă, hipertensiune arterială, boală cerebrovasculară, SM, diabet sau boală a țesutului conjunctiv?

Orice semne la distanță: de exemplu HIV (provoacă retinită), LES, sarcoidoză?

Brusc: • Glaucom acut • Dezlipire de retină • Hemoragie vitroasă (de ex. în retinopatia proliferativă diabetică) • Ocluzia arterei sau venei centrale a retinei

Migrenă • SNC: AIT (amaurosis fugax), accident vascular cerebral, leziune ocupatoare de spațiu • Nevrita optică (ex. SM) • Arterită temporală • Medicamente: chinină/metanol • Apoplexie hipofizară.

Treptat: • Atrofie optică • Glaucom cronic • Cataractă • Degenerescență maculară • Ambliopie la tutun.

Începeți prin a vă prezenta, obținerea consimțământului pentru examinarea și poziționarea adecvată a pacientului. Expuneți brațele, apoi cereți pacientului să își sprijine mâinile pe o pernă. Începeți prin a examina suprafața dorsală și apoi întoarceți mâinile. Întrebați întotdeauna despre durere sau zone sensibile. Urmați „priviți, cereți pacientului să se miște, apoi simțiți" pentru a evita provocarea durerii.

Piele

Atât pe palmă, cât și pe dorsal începeți prin a verifica pielea pentru:

Culoare—pigmentarea cutelor, icter, eritem palmar (fig 2.44).

Consistență — strâns (sclerodactilie), gros (DM, acromegalie) (fig 2.39).

Leziuni caracteristice—infarcte pulpare, erupții cutanate, purpură, nevi de păianjen, telangiectazie, tofi (fig. 2.35), cicatrici (de ex. eliberarea tunelului carpian).

Unghiile

Căutați aceleași modificări ale pielii ca și palma, plus xantomat de tendon, plăci și cicatrici de înlocuire a articulațiilor și examinați unghiile pentru:

Pitting și onicoliza (p76).

Clubbing (p77).

Infarctele unghiilor şi hemoragiile în aşchii.

Alte leziuni, de exemplu liniile lui Beau (fig 2.41, p76), coilonychia,

I leuconichie (fig 2.36).

Muşchii

Examinaţi muşchii pentru pierdere şi fasciculaţii; pe suprafaţa dorsală căutaţi pierderea, în special a interoselor dorsale. Pe palmă, priviţi în special eminenţele tenare şi hipotenare.

Pierderea tenară (fig 2.37) = leziunea nervului median.

Pierderea generalizată, în special a interoselor de pe dors, dar cruţare a eminenţei tenare = leziune a nervului ulnar.

Căutaţi, de asemenea, contractura lui Dupuytren şi efectuaţi testul Tinel (percusaţi peste pliul distal al pielii încheieturii mâinii). Testul Phalen (pacientul ţine suprafeţele dorsale ale ambelor mâini împreună timp de 60 de secunde). Ambele teste sunt pozitive dacă sunt raportate furnicături, sugerând sindromul de tunel carpian.

Articulaţiile I

Examinaţi inflamaţia acută (articulaţii umflate, roşii), precum şi deformările caracteristice artritei cronice, de exemplu, reumatoidă, osteoartrita (fig. 2.38).

Deviaţia ulnară la încheietura mâinii.

Z deformarea degetului mare.

Gât de lebădă (DIP flexat, PIP hiperextins—fig 12.2, p540).

Boutonnière (DIP hiperextens, PIP flexat).

Nodurile lui Heberden (articulaţiile DIP, p77).

Nodurile lui Bouchard (articulaţiile PIP). J

eu .

Mişcă-te şi simţi

Până în acest moment, ar trebui să cunoaşteţi diagnosticul probabil, aşa că evaluaţi funcţia neurologică privind puterea, funcţia şi senzaţia:

încheietura mâinii şi antebraţului: extensie (poziţia de rugăciune) şi flexie (rugăciune inversă), supinaţie şi pronaţie. Uită-te la coate.

Muşchi mici: prindere cu clește, prindere puternică (strângeţi-mi cele două degete), abducţia degetului mare, abducţia (întindeţi degetele) şi aducţia (prindeţi această bucată de hârtie

între degete) degete. NB Semnul Froment = flexia degetului mare în timpul prinderii deoarece leziunea nervului ulnar previne adducția (p453).

Funcție: scrieți o propoziție, anulați un buton, ridicați o monedă.

Senzație: Testați degetul mic (ulnar), degetul arătător (median) și tabatura anatomică (radial) folosind atingere ușoară/înțepătură.

După ce ați stabilit diagnosticul și starea funcțională, examinați fiecare articulație, palpând pentru sensibilitate, revărsare și crepitus. Testați senzația (vezi p67) și examinați coatele. Luați în considerare examinarea membrelor superioare și a feței.

Sfaturi de top

Încrucișează-ți degetele înainte ca pacientul să le apuce, doare mai puțin!

Nu uitați să palpați pulsul radial.

Nu uitați să vă uitați la coate pentru plăci de psoriazis și noduli reumatoizi.

Anomalii ale unghiilor

Koilonychia (unghii în formă de lingură, fig. 2.40) sugerează deficit de fier, hemocromatoză, infecție (de exemplu fungică), tulburări endocrine (de exemplu, acromegalie, hipotiroidism) sau malnutriție.

Onicoliza (desprinderea unghiei de pe patul unghiei) este observată cu hipertiroidism, infecție fungică și psoriazis.

Liniile lui Beau (fig. 2.41) sunt brazde transversale de la oprirea temporară a creșterii unghiilor în perioadele de stres biologic: infecție severă. Unghiile cresc la ~0,1 mm/zi, distanța brazdei de la cuticulă permite datarea stresului.

Liniile lui Mees sunt benzi transversale albe simple, observate în mod clasic în intoxicația cu arsen, bolile cronice de rinichi și otrăvirea cu monoxid de carbon, printre altele.

Liniile lui Muehrcke sunt benzi transversale paralele albe pereche (fără brăzdare a unghiei în sine, deosebindu-le de liniile lui Beau) observate, de exemplu, în hipoalbuminemia cronică, boala Hodgkin, pelagra (p268), boala cronică de rinichi.

Unghiile lui Terry: Porțiunea proximală a unghiei este albă/roz, vârful unghiei este roșu/maro (cauzele includ ciroza, boală cronică de rinichi, insuficiență cardiacă congestivă).

Pitting se observă în psoriazis și alopecia areata.

Hemoragiile în aşchii (fig. 2.42) sunt dungi hemoragice longitudinale fine (sub unghii), care la pacientul febril pot sugera endocardită infecțioasă. Acestea pot fi microemboli sau pot fi normale, de exemplu datorită grădinăritului.

Infarctele unghiilor: embolice, observate de obicei în tulburările vasculare (OHCS, p452).

Clubul de unghii Vezi p77.

Paronichia cronică este o infecție cronică a pliului unghial și se prezintă ca o unghie umflată dureroasă cu secreție intermitentă (fig. 2.43).

Modificări ale pielii

Eritemul palmar (fig. 2.44) se asociază cu ciroză, sarcină, hipertiroidism, artrită reumatoidă, policitemie; de asemenea, boala hepatică cronică - prin linactivarea endotoxinelor vasoactive de către ficat. De asemenea, eritrodisestezia palmară/plantară indusă de chimioterapie.

Paloarea cutelor palmare sugerează anemie.

Pigmentarea cutelor palmare este normală la persoanele de origine afro-caraibiană sau asiatică, dar este observată și în boala Addison și sindromul Nelson (creșterea ACTH după îndepărtarea glandelor suprarenale în boala Cushing).15

Papulele lui Gottron (erupții cutanate violet pe degete) cu bucle capilare terminale dilatate la pliul unghiei sugerează dermatomiozită (p552).

Noduli și contracturi

Contractura Dupuytren (vezi fig. 2.26, p60) fibroza și contractura fasciei palmare, p698) sunt observate în bolile hepatice, traumatisme, epilepsie și îmbătrânire.

Căutați „nodurile" lui Heberden (DIP) fig. 2.45 și Bouchard (PIP) - osteofite (creșterea excesivă a osului la o articulație) observate cu osteoartrita.

Clubing

Unghiile de la mâini (± unghiile de la picioare) au o curbură crescută în toate direcțiile și pierderea unghiului dintre unghie și pliul unghiei și se simt pline (figurile 2.46, 2.47). Patogenia este neclară, deși teoria trombocitelor a fost dezvoltată în 1987.16 Megacariocitele sunt în mod normal fragmentate în trombocite în plămâni, iar teoria originală a fost că orice perturbare a circulației pulmonare normale (inflamație, cancer, șunt cardiac de la dreapta la stânga) ar permite megacariocite mari să intre în circulația sistemică. Ele devin blocate în capilarele degetelor de la mâini și de la picioare, eliberând factorul de creștere derivat din trombocite și factorul de creștere a endoteliului vascular, care duc la creșterea țesuturilor, permeabilitatea vasculară și recrutarea celulelor inflamatorii. Dovezile care arată microtrombi plachetari în degetele bătute și niveluri ridicate de PDGF și VEGF la pacienții cu osteoartropatie hipertrofică susțin teoria. Acest lucru nu explică modificările la pacienții cu clubbing unilateral, de obicei observate în tulburările neurologice.

Cauze

Cancerul bronşic (clubbing este • Dis- inflamatorie intestinală) • Cianotic

uşurează (în special Crohn) inima congenitală

Boala de ciroză

limfom gastrointestinal • Endocardită

Malabsorbţie, de exemplu celiacă. • Mixom atrial

Anevrisme

Grefe infectate.

Rar:

Familial

TB. • Acropahie tiroidiană (p562).

Clubing unilateral:

Hemiplegie

Leziuni vasculare, de exemplu anevrism al arterei membrelor superioare, arterita Takayasu, malformaţii arteriovenoase brahiale (inclusiv fistule iatrogenice-hemodializă).

Sistemul vascular periferic: examen

Arterial

^Dacă membrul este palid, lipsit de puls, dureros, paralizat, parestezic şi „perior de rece" aceasta este ischemie acută şi este o urgenţă chirurgicală (vezi p595 şi p657).

Inspecţie: Căutaţi cicatrici ale unei intervenţii chirurgicale anterioare şi semne de boală arterială periferică; căderea părului, paloare, piele strălucitoare, cianoză, piele uscată, descuamare, unghii deformate, ulcere, cangrenă. Asiguraţi-vă că inspectaţi punctele de presiune, adică între degetele de la picioare şi sub călcâi.

Palpare: temperatura pielii va fi rece în boala arterială periferică. Există un nivel peste care este cald? Reumplerea capilară întârziată (>2s) indică, de asemenea, o boală arterială. Pulsurile periferice sunt palpabile sau nu? „Dacă nu o poţi număra, nu o simţi". Notaţi pe o diagramă rapidă stick-man în care devin palpabile. Verificaţi fibrilaţia atrială sau alte aritmii, deoarece acestea pot fi cauza bolii embolice. Palpaţi pentru o aortă abdominală mărită şi încercaţi să evaluaţi dimensiunea. (Deşi nu apăsaţi prea ferm!) ^O masă pulsatilă expansibilă în prezenţa simptomelor abdominale este un anevrism rupt până când se dovedeşte contrariul.

Auscultație: prezența bătăilor sugerează o boală arterială. Ascultați peste arterele majore - carotide, aorta abdominală, artere renale, femurale iliace.

Teste speciale: Unghiul lui Buerger este cel deasupra planului orizontal care duce la dezvoltarea paloarei (<20° indică ischemie severă). Semnul lui Buerger este schimbarea secventiala a culorii de la alb la roz, la revenirea in pozitia dependenta; dacă membrele devin roșii (hiperemie reactivă) acest lucru indică o boală mai severă.

5 Finalizați examinarea: măsurați ABPI (p656), evaluarea US Doppler și o examinare neurologică a membrelor inferioare.

Venos

(Vezi și p658.)

1 Inspecție: Căutați orice varice și decideți dacă acestea sunt vena safenă lungă (medială), vena safenă scurtă (laterală posterioară, sub genunchi) sau de la perforatoarele gambei (de obicei puține varice, dar de obicei prezintă modificări ale pielii). Ulcerele din jurul maleolei mediale sunt mai sugestive de boală venoasă, în timp ce cele de la punctele de presiune sugerează o patologie arterială. Depozitele brune de hemosiderină rezultă din hipertensiunea venoasă. Pot exista, de asemenea, atrofie și pierderea elasticității pielii (lipodermatoscleroză) în boala venoasă.

2 Palpare: venele varicoase calde pot indica o infecție. Sunt tandre? Varicozitățile ferme, sensibile sugerează tromboză. Palpați joncțiunea safenofemurală (SFJ) pentru o varice safenă care afișează un impuls de tuse. În mod similar, incompetența la nivelul joncțiunii safenopoplitee (SPJ) poate fi simțită ca un impuls de tuse. Dacă este prezentă ulcerație, este prudent să palpați pulsurile arteriale pentru a exclude boala arterială.

Tap test: Un impuls de percuție transmis de la limita inferioară a venei varicoase la joncțiunea safenofemurală demonstrează incompetența valvelor superficiale.

Auscultatie: loviturile peste varicozitati inseamna ca exista o malformatie arteriovenoasa.

Doppler: Test pentru nivelul de reflux. La strângerea piciorului distal de amplasarea sondei, ar trebui să auziți doar un „whoosh" dacă supapele sunt competente la nivelul plasării sondei.

Testul lui Trendelenburg evaluează dacă supapa SFJ este competentă. Doppler USS a trimis în mare parte această și alte metode de examinare (de exemplu, Tourniquet și testul Perthes) în cărțile de istorie.

Examinare completă: examinați abdomenul, pelvisul la femei și organele genitale externe la bărbați (pentru mase).

Arterial

Inspecție generală Introducere, acord, pacient așezat cu spatele la 45°. Inspectați pielea (căderea părului etc.). Privește între degetele de la picioare și ridică călcâiele pentru a verifica dacă nu există ulcere.

Palpare

Temperatura: Bilateral în coapse, picioare și picioare.

Reumplere capilară: apăsați/strângeți degetul mare până când se albește, eliberați și măsurați timpul până când culoarea revine (normal <2s).

Pulsuri periferice: radiale, sutien chial (medial la tendonul bicepsului), carotidă, femurală (punctul mijlociu inghinal), poplitee (flexați ușor genunchii pacientului, apăsați în centrul fosei poplitee; fig. 2.48), tibial posterior (doar posterioară și inferioară maleola medială) și metalice dorsală, laterală și extensală a pedisului halucis lung); se evaluează dacă este palpabil bilateral. Detectează rata și ritmul. Pentru brahial și carotidian, determinați volumul și caracterul.

Aorta abdominală: se palpează linia mediană deasupra ombilicului; poziționați degetele de fiecare parte a marginilor palpabile cele mai exterioare (fig. 2.49).

3 Auscultatie pentru bruit carotide, femurale, iliace renale si aortice.

Teste speciale

Testul lui Buerger: Ridicați ambele picioare la 45° deasupra orizontalei, sprijinindu-vă pe călcâi. Lăsați un minut ca picioarele să devină palide. Dacă o fac, cereți pacientului să se ridice și să se balanseze până la picioarele inferioare până la sol - observați schimbarea culorii.

Examinare completă

Sondă Doppler pentru detectarea pulsurilor și măsurarea indicelui de presiune gleznă-brahială; efectuarea unui examen neurologic al membrelor inferioare.

Venos

Inspecție Introducere, acord. Inspectați, inițial, cu pacientul în picioare, pentru varice și modificări ale pielii.

Palparea •Temperatura varicozităților. • Cereți pacientului să tușească în timp ce palpați pentru impuls la SFJ și SPJ.

Tap test Percutați limita inferioară a varicozității și simțiți impulsul la SFJ.

Auscultație Ascultați dacă există bătăi peste orice varice.

Doppler Puneți sonda peste SFJ, strângeți vițelul și ascultați. Repetați cu sonda la SPJ.

Testul garou Ridicați piciorul și masați venele pentru a goli varice. Aplicați garou pe coapsa superioară. Cereți pacientului să stea în picioare. Dacă nu este controlat, repetați, plasând garoul sub genunchi.

Terminați cu examinări ale abdomenului; rect; pelvis (ç); organele genitale (d).

Sistemul genito-urinar: istorie

Consultați tabelul 2.11 pentru întrebări directe de adresat cu privire la simptomele prezente.

Detectarea obstrucției fluxului (vezi „Simptome vezicii urinare iritative sau obstructive" mai târziu în subiect.) De exemplu, hiperplazia de prostată; strictura; piatră. Întrebați despre LUTS (simptome ale tractului urinar inferior).

În încercarea de a trece apa, există întârziere înainte de a începe? (Ezitare)

Fluxul se oprește și începe? Continui să driblezi când crezi că te-ai oprit? (Dribling terminal)

Fluxul tău devine mai slab? (flux slab)

Fluxul tău este dureros și lent/„picătură cu picătură"? (de exemplu, din piatra vezicii urinare)

Simți că vezica urinară nu este goală după ce trece apa?

Treci vreodată apă când nu vrei? (Incontinență—p648)

Când simți nevoia de a trece apa, trebuie să mergi imediat? (Urgență)i

Urinați des noaptea? (Nocturia) i În ziua? (Frecvența)i Cât de des?

Antecedente Colici renale, infecție urinară, diabet zaharat, tBP, gută, utilizare analgezică (p318), operații anterioare.

Istoricul medicamentelor Anticolinergice, antibiotice profilactice.

Istoric familial Carcinom de prostată? Boala renala?

Istoricul social Fumatul, istoricul sexual.

Tabelul 2.11 Prezentarea simptomelor și întrebărilor de adresat

disurie

Asigurați-vă că vreți să spuneți același lucru cu pacientul și colegii dvs., deoarece disuria se referă atât la micțiunea dureroasă („uralgie"), cât și la micțiune dificilă (dificultatea de evacuare, p81). Uralgia este de obicei cauzată de inflamația uretrală, a vezicii urinare sau a vaginului (ITU; produse de baie parfumate, spermicide, sindrom uretral, p300). Dacă sunteți în postmenopauză, căutați o caruncula uretrală - excrescere cărnoasă a mucoasei uretrale

distale, 51 cm, care provine de obicei din buza uretrală posterioară. Gândiți-vă și la prostatită, ITS/uretrită (p413), vaginită și vulvită. Cauze rare: Pietre, leziuni uretrale (de exemplu, carcinom, limfom, papilom), complicații post-partum (de exemplu, produse reținute de concepție).

Dificultatea de evacuare este un semn de obstrucție a fluxului de ieșire, de exemplu de la o prostată mărită sau stricturi uretrale (de obicei post-traumatice, post-gonococice). Alte caracteristici: încordare la vid, flux slab, retenție urinară și incontinență. Stranguria este durerea uretrale, de obicei referită de la baza vezicii urinare, provocând o dorință constantă de a urina, chiar dacă există puțină urină de evacuat. Cauze: Pietre, catetere, cistite, prostatite, neoplazie vezicii urinare, rareori: endometrioza vezicii urinare, schistosomiaza.

Frecvență

Se urmărește să diferențieze producția de turină (de exemplu, diabet zaharat și insipid, polidipsie, diuretice, alcool, boală tubulară renală, insuficiență suprarenală) de trecerea frecventă a unor cantități mici de urină (de exemplu, în cistita, uretrita, vezica neurogenă) sau compresia vezicii urinare sau obstrucția ieșirii vezicii (sarcină, tumoră, mărire a volumului).

Oliguria/anuria

Oliguria este definită ca o debit de urină <400mL/24h sau <0,5mL/kg/h și poate fi un semn de șoc (de ex. postoperatorie, p576) sau leziune renală acută: cauze: p298. Anuria este definită ca <50mL/24h. La un pacient cateterizat cu anurie bruscă, luați în considerare blocarea cateterului, cu scăderea lentă a oliguriei la anurie, este mai probabilă disfuncția renală.

poliurie

Creșterea volumului de urină, de exemplu >3L/24h. Cauze: Terapie cu fluide IV supraentuziast; diabet zaharat și insipid (diabet este greacă pentru fântână);tCa2+; polidipsie psihogenă/ sindrom PIP (p240); faza poliurică de recuperare a necrozei tubulare acute.

Simptome vezicii urinare iritative sau obstructive

(Vezi și p642.) Simptomele măririi prostatei sunt numite greșit „prostatism”; este mai bine să vorbim despre simptome iritative sau obstructive ale vezicii urinare, deoarece obstrucția colului vezical sau o strictură pot fi cauza.

Simptome vezicii urinare iritative: Urgență, disurie, frecvență, nicturie (ultimele două sunt asociate și cu cauze de poliurie).

Simptome obstructive: Dimensiunea și forța redusă a fluxului urinar, ezitarea și întreruperea fluxului în timpul micției și driblingului terminal - cauza obișnuită este mărirea prostatei (hiperplazia de prostată), dar alte cauze includ o strictura uretrale, tumori, valve uretrale sau contractura colului vezical. Debitul maxim de urină este în mod normal de ~18-30 ml/s.

Dribling terminal

Dribling la sfârşitul urinării, adesea observat în combinaţie cu incontinenţa după urinare incompletă, asociată cu prostatism.

Modificări urinare

Urina tulbure sugerează puroi (UTI), dar este adesea o precipitare normală de fosfat într-o urină alcalină. Pneumaturie (bule în urină pe măsură ce este eliminată). Apare cu ITU din cauza organismelor care formează gaze sau poate semnala o fistulă enterovezicală (intestin-vezică urinară) din diverticulită, boala Crohn sau boala neoplazică a intestinului. Nicturia apare cu „vezica iritativă", diabet zaharat, ITU şi ritm diurn inversat (observat în insuficienţa renală şi cardiacă). Hematuria (RBC în urină) se datorează neoplaziei sau glomerulonefritei (p310) până la proba contrarie. Exclude UTI.

Dificultatea de golire

Acestea includ fluxul slab, încordarea în gol, ezitarea, fluxul intermitent, incontinenţa (de ex. debordare), retenţia (acută sau cronică), golirea incompletă (±uti din urina reziduală). ► Amintiţi-vă impactul fecal ca o cauză a retenţiei cu preaplin. Cauze: Obstructive: hiperplazie de prostată, edem precoce după repararea gâtului vezicii urinare, prolaps uterin, uter gravid retrovers, fibroame, chisturi ovariene, corp străin uretral, ureterocel ectopic, polip vezical sau cancer. Supradistensia vezicii urinare – de exemplu, după epidurala pentru naştere. Slăbiciunea detrusorului sau miopatia provoacă golire incompletă + incontinenţă de exces de dribling (fă cistometrie/electromiografie; cauzele includ boli neurologice şi cistita interstiţială (OHCS p306); poate duce la o vezică contractată, de exemplu necesitand enterocistoplastie de substituţie). Medicamente: anestezie epidurala; triciclice, anticolinergice. SNC: suprapontin (accident vascular cerebral); leziuni ale cordonului (leziuni ale cordonului, scleroză multiplă); nervul periferic (prolaps de disc, neuropatie diabetică sau altă neuropatie); sau reflex, din cauza durerii (de exemplu, cu infecţii cu herpes).

Antecedente Orice noduli anterioare şi/sau tumori maligne. Mamografii anterioare, examinări clinice ale sânului, USS, aspirat cu ac fin (FNA)/biopsii de bază.

Istoricul medicamentelor Întrebaţi în mod specific despre HRT şi pilula.

Istoricul familiei Vezi p520.

Istoricul social Încercaţi să obţineţi o impresie de reţea de sprijin dacă suspectaţi o malignitate.

Dureri de sâni

Este premenstruală (mastalgie ciclică, OHCS p254)? Cancer de sân (consultaţi, de exemplu, pentru mamografie, dacă este necesar)? Dacă nu este malign şi non-ciclic, gândiţi-vă la:

Sindromul Tietze (costocondrită plus umflarea cartilajului costal)

Boala Bornholm/strângerea diavolului (virusul Coxsackie B, care provoacă dureri în piept și abdominale, care pot fi confundate cu dureri cardiace sau cu un abdomen chirurgical acut. Se rezolvă în aproximativ 2 săptămâni)

angină pectorală

calculi biliari

boala pulmonara

sindromul de evacuare toracică

estrogeni/HRT.

Dacă niciuna dintre cele de mai sus, purtarea unui sutien ferm toată ziua poate ajuta, la fel ca și AINS.

Secreţia mameloanelor

Cauze: Ectazie ductală (verde/maro/roșie, adesea canale multiple și bilaterale), papilom/adenom/carcinom intraductal (secreții sanguine, adesea un singur duct), lactație. Management: Diagnosticați cauza (mamografie, ecografie, ductogramă); apoi tratați corespunzător. Renunțarea la fumat reduce secreția din ectazia ductului. Microdocectomia/excizia totală a canalului poate fi luată în considerare dacă alte măsuri eșuează, deși poate să nu amelioreze simptomele.

Mulţumim Dr. Simon Vann Jones pentru contribuţia sa la această pagină.

Sânul: examinare

Inspecție Evaluați dimensiunea și forma oricăror mase, precum și suprafața de deasupra. Care cadran (vezi fig. 2.51)? Observați implicarea pielii; ulcerații, gropițe (peau d'orange) și inversarea/secreția mameloanelor.

Palparea sânului Confirmați dimensiunea și forma oricărui nodul. Este fixat/legat de piele sau de structurile subiacente (vezi CASETA 2 „Palpare")? Este fluctuant/compresibil/dur? Temperatură? Tender? Mobil (mai probabil să fie fibroadenom)?

Palparea axilei pentru ganglionii limfatici Răspândire metastatică? Ipsilateral/bilateral? matuit? Fix?

Examinare ulterioară Examinați abdomenul pentru hepatomegalie, coloana vertebrală pentru sensibilitate, plămâni (propagarea metastatică).

Inspecție generală

►Aveţi întotdeauna un însoţitor prezent atunci când examinaţi sânul.

Introducere, consimţământ, poziţionarea pacientului aşezat la marginea patului cu mâinile lângă ea, expusă până la talie. Inspectaţi ambii sâni pentru mase evidente, anomalii de contur, asimetrie, cicatrici, ulceraţii, modificări ale pielii, de exemplu piele de portocală (aspect de coajă de portocală rezultat din edem). Căutaţi inversarea mamelonului şi descărcarea mameloanelor. Rugaţi-o să „apăseze mâinile pe şolduri" şi apoi „mâinile pe cap" pentru a accentua orice modificări asimetrice. În timp ce pacienta are mâinile ridicate, inspectaţi axilele pentru orice mase, precum şi inspectaţi sub sâni.

Palparea sânului

Poziţionaţi pacientul pe spate la 45°, cu mâna în spatele capului (adică mâna dreaptă în spatele capului atunci când se examinează sânul drept - vezi fig. 2.50). Întrebaţi pacienta dacă are vreo durere sau scurgere. Examinaţi ultimele zone dureroase şi apoi rugaţi-o să exprime orice scurgere. Examinaţi fiecare sân cu partea „normală" mai întâi. Examinaţi fiecare cadran pe rând, precum şi coada axilară a lui Spence (fig. 2.51) sau folosiţi o metodă spirală concentrică (fig. 2.52) folosind o mână plată pentru a rostogoli sânul pe peretele toracic dedesubt. Definiţi orice bulgări/zone nodulare. Dacă descoperiţi un nodul, pentru a verifica fixarea muşchilor pectorali, cereţi pacientului să vă împingă mâna cu braţul întins.

Palparea axilei

Examinaţi ambele axile. Când examinaţi axila dreaptă, ţineţi braţul drept al pacientului cu mâna dreaptă şi examinaţi axila cu mâna stângă. Cinci seturi de noduri axilare:

i) apical (palpaţi împotriva articulaţiei glenohumerale) ii) anterior (palpaţi împotriva pectoralului mare) iii) central (palpaţi împotriva peretelui toracic lateral) iv) posterior (palpaţi împotriva dorsalului mare) v) medial (palpaţi împotriva humerusului).

Examinare ulterioară

Examinare completă prin palparea coloanei vertebrale pentru sensibilitate, examinarea abdomenului pentru hepatomegalie şi plămânii pentru semne de metastaze. Mulţumesc pacientului şi se spală pe mâini.

Pentru simptomele bolii tiroidei, vezi p218 şi p220. Vezi, de asemenea, noduli în gât, p598–600.

1 Inspecţie Întrebările cheie pe care trebuie să le puneţi atunci când vi se prezintă un nod în gât sunt: Acest nodul este legat sau nu de tiroida? Care este starea tiroidiană a pacientului? Inspectaţi gâtul; tiroida normală nu este de obicei nici vizibilă, nici palpabilă. O umflare a liniei mediane ar trebui să vă ridice suspiciunea de patologie tiroidiană. Căutaţi cicatrici (de exemplu, incizia gulerului de la o intervenţie chirurgicală anterioară a tiroidei). Examinaţi

fața pentru semne de hipotiroidism (umflare, paloare, piele uscată, descuamată, xantelasmă, arc corneean, chelie, pierderea treimii laterale a sprâncenei), precum și obiceiul general al corpului. Evaluează comportamentul pacientului; par anxioși, nervoși, agitați, agitați (hipertiroidă)? Sau lent și letargic (hipotiroidian)?

2 Testul de înghițire Numai guşa (p600), chisturile tiroglose (p598) şi, în unele cazuri, ganglionii limfatici ar trebui să se miște în sus la înghițire.

3 Testul proeminenței limbii Un chist tiroglos se va deplasa în sus pe proeminența limbii.

4 Palparea (În această etapă a examinării, dacă dovezile sunt în favoarea nodulului care nu se ridică din tiroidă, este acceptabil să se examineze nodul ca oricare altul (p594); se evaluează locul, dimensiunea, forma, netezimea (consistența), suprafața (contur/ margine/culoare) și împrejurimile, precum și transiluminanța, fluctuația, temperatura, elasticitatea și presiunea, fixarea/aderarea. Dacă se suspectează o masă tiroidiană, stând în spatele pacientului oferă posibilitatea de a verifica orice proptoză (hipertiroidism). Continuați să palpați fiecare lob, încercând să decideți dacă orice nodul este solitar sau multiplu, nodular sau neted/difuz, precum și locația, dimensiunea etc. Repetarea testului de deglutiție în timpul palpării vă permite să confirmați descoperirea precoce, dar și să încercați să „treceți sub nodul". Dacă există o margine inferioară distinctă sub care vă puteți plasa mâna cu întregul nodul deasupra ei, atunci este puțin probabil ca guşa să aibă extensie retrosternală. Examinarea pentru „răspândire" la ganglionii limfatici este deosebit de importantă dacă bănuiți o malignitate tiroidiană (p600). Palparea completă prin evaluarea dacă prezența nodulului a determinat deviația traheei de la linia mediană.

5 Percuție O guşă retrosternală va produce o notă de percuție plictisitoare atunci când sternul este percutat.

6 Auscultatie Un sunet într-o guşă tiroidiană netedă sugerează boala Graves (p218).

Următoarele etape ale examenului sunt examinarea semnelor sistemice ale stării tiroidei.

7 Hands Clubbing („acropahie tiroidiană") este observată în boala Graves. Eritemul palmar și un tremur fin sunt, de asemenea, semne ale tireotoxicozei. Evaluați temperatura (periferiile calde dacă hipertiroidian) și pulsul radial; tahicardia și fibrilația atrială sunt observate în hipertiroidism, în timp ce bradicardia este observată în hipotiroidie.

8 Ochi Pleoapa superioară „normală" trebuie să acopere întotdeauna ochiul superior, astfel încât sclera albă să nu fie vizibilă între pleoapă și iris. În hipertiroidismul cu exoftalmus există proptoză, precum și retracția pleoapelor și poate fi detectată și „lag-ul pleoapelor". Dacă pacientul raportează vedere dublă atunci când mișcările oculare sunt testate, aceasta indică oftalmoplegie a hipertiroidismului.

A cere pacientului să stea în picioare vă permite să evaluaţi dacă există vreo miopatie proximală (hipotiroidie). Căutaţi mixoedem pretibial (umflare brună a piciorului inferior deasupra maleolelor laterale în boala Graves). În cele din urmă, testaţi reflexele; acestea se vor relaxa lent în hipotiroidism şi vii în hipertiroidism.

Mulţumiţi pacientului şi luaţi în considerare dacă nodul este o guşă şi, dacă da, dacă este unic/multiplu, difuz/nodular, precum şi starea tiroidiană a pacientului. Decideţi asupra unui diagnostic (p600).

Inspecţie

Introducere, consimţământ, poziţionarea pacientului aşezat pe un scaun (cu spaţiu în spate), expunerea adecvată a gâtului. Inspectaţi din faţă şi din lateral pentru orice guşă sau umflături evidente, cicatrici, semne de hipo-/hipertiroidism.

Test de înghiţire

Stând în faţa pacientului, cereţi-i să „sorbiţi apă... ţineţi în gură... şi înghiţiţi" pentru a vedea dacă vreo umflare a liniei mediane se mişcă în sus la înghiţire.

Test de proeminenţă a limbii

Cereţi pacientului să „scoate limba". Nodul se mişcă în sus? (Chist tiroglos.)

Dacă dovezile favorizează nodul care nu provine din tiroidă, examinaţi nodul ca oricare altul (p594)

Palpare

Staţi în spatele pacientului.

Proptoză: (p219.) În timp ce staţi în spatele pacientului, cereţi-i să-şi încline uşor capul înapoi; acest lucru vă va oferi o imagine mai bună pentru a evalua orice proptoză decât atunci când evaluaţi celelalte aspecte ale patologiei oculare din faţă, ca în 8)

Glanda tiroidă: Întrebaţi pacientul „oare vreo durere?" Aşezaţi cele 3 degete mijlocii ale fiecărei mâini de-a lungul liniei mediane sub bărbie şi „coborâţi" până la tiroidă, la 2 degete sub cricoid pe ambele părţi. Evaluaţi orice mărire/noduli

Testul de deglutitie: Se repeta ca inainte, acum palpand; încercaţi să „intră sub" nodul

Ganglioni limfatici: Examinaţi ganglionii limfatici ai capului şi gâtului (p60). Staţi în faţa pacientului

Trahee: palpaţi pentru deviaţia traheală de la linia mediană.

5 Percuţie

Percutaţi sternul pentru atenuarea extensiei retrosternale a guşii.

6 Auscultatie

Ascultă peste gușă pentru un zgomot.

7 mâini >

Inspectați: pentru acropahie tiroidiană (clubbing) și eritem palmar

Temperatură

Puls: Frecvență și ritm

Tremur fin: Cereți pacientului să „țină mâinile întinse", plasați o foaie de hârtie peste mâinile întinse pentru a ajuta.

Ochi

Exoftalmie: inspectați pentru retragerea pleoapelor și proptoză (p219)

Întârzierea pleoapelor: cereți pacientului să „privească în jos degetul următor" în timp ce vă mutați degetul dintr-un punct deasupra ochiului în jos

Mișcările ochilor: Cereți pacientului să vă urmeze degetul, ținând capul nemișcat, în timp ce faceți o formă de „H". Vreo vedere dublă?

Finalizare

Cereți pacientului să se ridice de pe scaun pentru a evalua miopatia proximală, căutați mixoedem pretibial, testați reflexele gleznei (cereți pacientul să se îndrepte spre tine cu genunchiul sprijinit pe scaun). Mulțumesc pacientului și se spală pe mâini.

Vorbirea și funcția mentală superioară

►Ai milă de cei cu disfazie: este una dintre cele mai debilitante afecțiuni neurologice și cu atât mai frustrantă când funcția cognitivă este intactă.

Disfazie Afectarea limbajului cauzată de leziuni cerebrale.

Evaluare:

Dacă vorbirea este fluentă, gramaticală și semnificativă, este puțin probabilă disfazia.

Înțelegere: poate pacientul să urmeze comenzi cu unul, doi și mai mulți pași (atinge-ți urechea, ridică-te, apoi închide ușa)?

Repetiție: poate pacientul să repete o propoziție? De exemplu, Constituția Britanică.

Denumirea: pot numi lucruri comune și neobișnuite (de exemplu, părți ale unui ceas)?

Citit și scris: normal? Ele sunt de obicei afectate ca vorbirea în disfazie. Dacă este normal, este puțin probabil ca pacientul să fie afazic - ar putea fi mut?

Clasificare:

Disfazia anterioară a lui Broca (expresivă) – vorbire nefluentă produsă cu efort și frustrare cu cuvintele malformate, de exemplu „spoot" pentru „linguriță" (sau „chestia aia"). Cititul și scrierea sunt afectate, dar înțelegerea este relativ intactă. Pacienții înțeleg întrebările și încearcă să transmită răspunsuri semnificative. Locul leziunii: lobul frontal dominant infero-lateral (vezi CASETA „Probleme cu clasificarea disfaziilor").

Disfazia posterioară (receptivă) a lui Wernicke — vorbire goală, fluentă, cum ar fi vorbirea ragtime cu parafazii/neologisme fonemice („push" pentru „perie") și semantice („pieptene" pentru „perie") (poate fi confundate cu vorbirea psihotică). Pacientul nu ține seama de erori. Citirea, scrierea și înțelegerea sunt afectate (răspunsurile sunt nepotrivite). Locul leziunii: lobul temporal dominant posterior superior.

Afazie de conducere — (traficul între zona Broca și Wernicke este întrerupt.) Repetarea este afectată; înțelegerea și fluența mai puțin.

Disfazia nominală—numirea este afectată în toate disfaziile, dar în disfaziile nominale obiectele nu pot fi denumite, dar alte aspecte ale vorbirii sunt normale. Aceasta se întâmplă cu leziuni temporoparietale dominante posterioare.

►Disfaziile mixte sunt frecvente. Caracteristicile discriminatorii necesită timp pentru a apărea după o leziune cerebrală acută. Terapia logopedică este importantă, dar poate să nu ajute.

Disartrie Dificultate de articulare din cauza necoordonării sau slăbiciunii musculaturii vorbirii. Limbajul este normal (vezi mai devreme în subiect).

Evaluare: Solicitați să repetați „Constituția britanică" sau „copilul hipopotam".

Boala cerebeloasă: Ataxia mușchilor vorbirii provoacă slurring (parcă ar fi beat) și vorbire neregulată ca volum și staccato în calitate.

Boala extrapiramidală: vorbire moale, neclară și monotonă.

Paralizie pseudobulbară: (p507) Disartrie spastică (neuron motor superior). Vorbirea este lentă, neclară, nazală și plină de efort (voce „cartofi fierbinți" din leziuni emisferice bilaterale, MND (p506) sau SM severă).

Paralizia bulbară: neuronul motor inferior (de exemplu, paralizia nervului facial, Guillain–Barré, MND, p506) — orice paralizie palatală asociată conferă vorbirii un caracter nazal.

Disfonie Dificultate cu volumul vorbirii din cauza slăbiciunii mușchilor respiratori sau a corzilor vocale (miastenie, p512; sindrom Guillain-Barré, p702). Poate fi

precipitată în miastenie, cerând pacientului să numere până la 100. Parkinson oferă o imagine mixtă a disartriei şi a disfoniei.

Dispraxie Performanţă slabă a mişcărilor complexe, în ciuda capacităţii de a face fiecare componentă individuală. Testaţi cerând pacientului să copieze poziţii necunoscute ale mâinilor sau să mimeze utilizarea unui obiect, de exemplu un pieptene. Termenul „dispraxie" este folosit în alte trei moduri:

Dispraxie de pansament: pacientul nu este sigur de orientarea hainelor pe corp. Testaţi trăgând o mânecă a unui pulover pe dos înainte de a cere pacientului să o pună la loc (în mare parte leziuni ale emisferei nedominante).

Dispraxie constructivă: Dificultate în asamblarea obiectelor sau a desenului, de exemplu o stea cu cinci colţuri (leziuni ale emisferei nedominante, encefalopatie hepatică).

Dispraxia mersului: mai frecvent la vârstnici; observate cu leziuni frontale bilaterale, leziuni în regiunea temporală posterioară şi hidrocefalie.

Evaluarea funcţiei mentale superioare: un ghid practic

Începeţi prin a asigura pacientul „Ştiu că poate fi dificil..." şi încercaţi să vă angajaţi într-o conversaţie; punând întrebări care trebuie formulate pentru a răspunde (adică nu doar da/nu). Aceasta testează fluenţa şi recepţia, înţelegerea şi permite evaluarea articulaţiei, de exemplu, „Cum aţi călătorit aici astăzi?", „Am venit cu autobuzul". Apoi evaluaţi disfazia întrebând: „Ce este acesta", de exemplu stilou injector (teste pentru disfazie nominală), repetaţi „Constituţia britanică" (teste pentru disfazie de conducere şi disartrie). Apoi cereţi pacientului să urmeze comenzi în unu, doi şi trei paşi, asigurându-vă că acestea „trec linia mediană", de exemplu, faceţi un pumn cu mâna dreaptă, apoi întindeţi degetul arătător drept şi atingeţi-vă urechea stângă.

Probleme cu clasificarea disfaziilor

Modelul clasic de înţelegere a limbajului care apare în zona lui Wernicke şi exprimarea limbajului în zona lui Broca este prea simplu. Studiile RMN funcţionale arată ideile vechi că procesarea cuvintelor abstracte este limitată la emisfera stângă, în timp ce cuvintele concrete sunt procesate în dreapta sunt prea simpliste. 7 Ar putea fi mai bine să ne gândim la un mozaic de centre de limbaj din creier cu funcţii mai mult sau mai puţin specializate. Există dovezi că denumirea uneltelor este tratată diferit şi într-o zonă diferită de denumirea fructelor. Există, de asemenea, diferenţe individuale în anatomia acestor mozaicuri. Acest lucru este deprimant pentru cei care doresc o clasificare rigidă a afaziei, dar o sursă de speranţă pentru cei care au suferit un accident vascular cerebral: recuperarea poate fi mai bună decât ne face să credem neuroimagistul.

Tulburări de mişcare

Simptome ale tulburărilor de mişcare

Atetoza se datorează unei leziuni la nivelul putamenului, determinând mişcări lente şi sinuoase de zvârcolire a mâinilor, care sunt prezente în repaus. Pseudoatetoza se referă la mişcările atetoide la pacienţii cu pierdere proprioceptivă severă.

Coreea înseamnă dans (de unde „coregrafie") — un flux de mişcări sacadate, care se deplasează de la un membru la altul (fiecare aparent un fragment al unei mişcări normale). Distingeţi de atetoză/pseudoatetoză (menţionată mai sus) şi hemibalism (p468). Cauze: Leziunea ganglionilor bazali (accident vascular cerebral, Huntington, p702); streptococi (coreea lui Sydenham; dansul Sfântului Vitus, p142); SLE (p554); a lui Wilson (p285); kernicterus neonatal; policitemie (p366); neuroacantocitoză (genetică, cu acantocite în sângele periferic, coree, diskinezie oro-facială şi neuropatie axonală); hipertiroidism (p218); droguri (levodopa, contraceptive orale/HRT, clorpromazină, cocaină — „crack dancing"). Stadiile incipiente ale coreei pot fi detectate prin simţirea fluctuaţiilor tensiunii musculare în timp ce pacientul vă prinde degetul.

ft: antagonişti ai dopaminei, de exemplu tetrabenazină 12,5 mg/12 ore (/24 ore dacă sunt în vârstă) PO; creştere, de exemplu la 25 mg/8h PO; max 200 mg/zi.

Hemibalismul reprezintă mişcări unilaterale necontrolate ale articulaţiilor membrelor proximale cauzate de leziuni subtalamice contralaterale. Vezi p468.

Semne cerebeloase

Discurs: slurred/ataxic/staccato. Mişcările ochilor: Nistagmus. Ton şi putere: hipotonie şi putere redusă. Coordonare: Test de la degete la nas; test pentru disdiadocokineza, p499. Mers: pe bază largă, pacienţii cad pe partea laterală a leziunii. Testul lui Romberg: cereţi pacientului să stea cu ochii închişi. Dacă îşi pierde echilibrul, testul este pozitiv şi este un semn de boală a coloanei posterioare. Boala cerebeloasă este Romberg negativă. (DASHING: disdiadococineză, ataxie, vorbire neclară, hipotonie şi putere redusă, tremor de intenţie, nistagmus, mers lat.)

7 În timp ce cuvintele abstracte activează o subregiune a circumvoluţiei frontale inferioare stângi mai puternic decât cuvintele concrete, o activitate specifică pentru cuvintele concrete poate fi observată şi în cortexul temporal bazal stâng.

Prezentaţi-vă, puneţi câteva întrebări concrete (nume precis, vârstă, job şi cine este acasă). Acestea vă pot ajuta pacientul să se relaxeze, dar aveţi grijă să nu atingeţi un nerv, de exemplu dacă locul de muncă a fost pierdut recent, căsătoria sa încheiat recent, deci trăiţi singur.

Problema de prezentare Solicitaţi principalele probleme care au condus la această consultare. Stai pe spate şi ascultă. Nu vă faceţi griji dacă informaţiile sunt într-o formă convenabilă sau nu - aceasta este o oportunitate pentru pacient de a ieşi cu griji, idei şi preocupări nepătate de aşteptările dumneavoastră. După >3–5 minute, este adesea bine să

urmăriți să aveți o listă cu toate problemele (fiecare schițată doar pe scurt). Citiți-le pacientului și întrebați dacă mai sunt. Apoi intreaba despre:

Istoricul problemei de prezentare Pentru fiecare problemă obțineți detalii, atât starea actuală, cât și istoricul debutului, factorii precipitanți și efectele asupra vieții.

Verificarea simptomelor psihiatrice majore Verificați pe cele care nu au fost încă acoperite: depresie—dispoziție scăzută, anhedonie (incapacitatea de a simți plăcere), gânduri de inutilitate/deznădejde, tulburări de somn cu trezirea dimineață devreme, pierderea în greutate și a apetitului. Întrebați în mod specific despre gândurile și planurile de sinucidere: „Ați fost vreodată atât de jos încât v-ați gândit să vă faceți rău?", „Ce gânduri ați avut?" Verificați caracteristicile hipomaniacale și maniacale care pot fi omise la un pacient care se prezintă ca depresiv. Halucinații („Ai auzit vreodată voci sau ai văzut lucruri când nu a fost nimeni sau nimic acolo?') și iluzii („Ai avut vreodată gânduri sau credințe care te-au părut bizar după aceea?"); anxietate și comportament de evitare (de exemplu evitarea cumpărăturilor din cauza anxietății sau fobiilor); gânduri obsesive și comportament compulsiv, tulburări de alimentație, alcool (vezi p281 pentru testele de screening pentru alcool) și alte droguri.

Circumstanțele actuale Locuință, finanțe, muncă, relații, prieteni.

Istoricul familiei Întrebați despre sănătatea, personalitatea și ocupația părinților și fraților, precum și despre istoricul medical și psihiatric al familiei.

Istoricul de fundal Încercați să înțelegeți contextul problemei prezentate.

Biografie: Relații cu familia și semenii din copilărie; dosar școlar și de muncă; relațiile sexuale și relațiile curente; si familie. Modalități anterioare de a face față stresului și dacă au existat probleme și simptome similare cu cele prezente.

Personalitate premorbidă: starea de spirit, caracterul, hobby-urile, atitudinile și credințele.

Antecedente medicale și psihiatrice Stabiliți orice comorbidități anterioare sau prezente. Examinarea stării mentale Aceasta este starea acum, la momentul interviului.

Aspect: Îmbrăcăminte, ochelari, articole pentru cap? Neîngrijit/normal/ meticulos?

Comportament observabil: de exemplu încetineală excesivă, semne de anxietate, gest, privirea sau evitarea privirii, lacrimi, râsete, pauze (în timp ce ascultați voci?), atitudine (de exemplu, retrasă).

Modul de vorbire: Includeți ritmul, de exemplu retardat sau gabling (presiunea vorbirii), ritmul și tonul vorbirii.

Dispoziție: notează gândurile despre rănirea pe sine sau a altora. Evaluați-vă propriile răspunsuri la pacient. Râsul și ideile mărețe ale pacienților maniacali sunt contagioase, întrucât într-o măsură mai mică este exprimarea gândurilor de la o persoană deprimată.

Gânduri: Conținut: de exemplu despre sine, propriul său corp, despre alți oameni și viitor, vreo idee suicidară? Observați convingerile anormale (deliruri), de exemplu că gândurile sunt auzite și ideile anormale (de exemplu, persecutorii, grandioase). Forma: zbor de idei? Gândirea mișcării lui Knight? (Vezi CASETA „Simptome psihiatrice".)

Experiențe neobișnuite sau halucinații: notați modalitatea, de exemplu vizuală, auditivă.

Cogniție: orientată în timp, loc și persoană? Memoria pe termen scurt: dați un nume și o adresă și testați rechemarea după 5 minute. Desenați fața unui ceas (necesită o bună funcție frontală și parietală). Memoria pe termen lung: reamintirea de actualitate. Numele actualilor lideri politici (p64). Aceasta testează multe alte funcții ale SNC, nu doar memoria. Concentrare: lunile anului invers.

Perspectivă: Pacientul crede că nu se simte bine? Ei cred că poți ajuta?

Simptome psihiatrice

Există multe moduri diferite de a gândi simptomele psihiatrice. O abordare simplă poate fi să luați în considerare simptomele negative și pozitive. Simptomele negative implică absența unui comportament, gând, sentiment sau senzație (de exemplu, lipsa poftei de mâncare, apatie și emoții tocite în depresie), în timp ce simptomele pozitive implică prezența lor atunci când nu se așteaptă în mod normal (de exemplu, inserarea gândurilor, adică „Cineva îmi pune gânduri în cap"). Înțelegerea diferenței dintre psihoză și nevroză este vitală. Psihoza implică o tulburare de gândire (de exemplu, inserarea gândurilor, difuzarea gândurilor) ± iluzii (credințe anormale care sunt menținute în ciuda oricărui raționament și care sunt în contradicție cu mediul cultural al pacientului) și percepții anormale (de exemplu, halucinații). Nevroza implică o perspectivă – dacă există idei intruzive sau fenomene experiențiale ciudate, persoana știe că acestea sunt false sau iluzorii (și pot fi declanșate de stres etc.).

Tulburările de gândire includ zborul de idei, în care discursul trece prin teme, schimbând capricios sau prin asociații, de exemplu asocierea „clang": „Ieri am coborât la magazinul local. Nu am țopăit, dar am mers. Cangurii țopăie, nu-i așa? Prietenul meu Joey nu a fost acolo, totuși...'. Mișcarea cavalerului este o schimbare neașteptată a direcției vorbirii sau conversației (asemănătoare cu componenta laterală a mișcării piesei cavalerului în șah), iar neologismul este formarea de cuvinte noi. Ele pot fi normale sau pot indica o stare organică a creierului sau o psihoză.

Multe simptome psihiatrice izolate, la un grad mai mic de severitate, sau chiar într-o cultură diferită, pot fi considerate parte din comportamentul „normal". De exemplu, o viziune a unei figuri religioase poate fi considerată normală, în timp ce una a unui extraterestru nu poate fi considerată normală. Luați în considerare pacientul dvs. în contextul său cultural și religios.

Ca şi în multe aspecte ale medicinei, în psihiatrie există un spectru vast de comportament, gândire şi percepţie, dintre care cel puţin o extremă este considerată a fi „anormală”. Este parţial provocarea noastră să încercăm să interpretăm aceste simptome cu relevanţă, perspectivă şi imparţialitate, astfel încât să putem beneficia cel mai bine pacienţii noştri şi să nu ne formăm opinii care sunt puse în piatră. În secţiile medicale de acută, simptomele psihiatrice se datorează adesea stresului, sevrajului de droguri sau alcool, dezechilibru u&e sau medicamente. Dacă aveţi îndoieli, cereţi ajutor unui psihiatru.

► Feriţi-vă de formulările simpliste, de ex. Dacă vorbiţi cu Dumnezeu, vă rugaţi. Dacă Dumnezeu vorbeşte cu tine, ai schizofrenie (Dr Thomas Szasz). Nu fenomenul auditiv pune diagnosticul de psihoză: ceea ce contează este ceea ce crede pacientul despre fenomen şi dacă acestea sunt asociate cu o tulburare de gândire sau cu o iluzie.

Metoda şi ordinea examinării de rutină

Uită-te la pacient. Sănătos, rău sau in extremis? Această abilitate vitală se îmbunătăţeşte odată cu practica. ► Atenţie la cei care sunt mai bolnavi decât arată, de exemplu şocul cardiogen; compresia cordonului; vătămare non-accidentală.

Puls, TA, RR, O2 sat, T°.

Examinaţi unghiile, mâinile, conjunctivele (anemie) şi sclerole (icter). Luaţi în considerare: boală Paget, acromegalie, boală endocrină (hipo- sau hiperfuncţie a glandei tiroide, pituitare sau suprarenale), păr pe corp, pigmentare anormală, piele.

Examinaţi gura şi limba (cianozate; netede; blănite; musculoase, de exemplu, zona romboidă dezactivată de papile de către Candida, după utilizarea prelungită a inhalatorului de steroizi).

Examinaţi gâtul din spate: ganglioni limfatici, guşă.

Asiguraţi-vă că pacientul este la 45° pentru a începe examinarea CVS la nivelul gâtului: JVP; simţiţi caracterul şi volumul pulsului carotidian.

Precordiul. Căutaţi pulsaţii anormale. Simţiţi bătaia apexului (personaj; poziţie). Vreo agitaţie sau fior parasternal? Auscultat (clopot şi diafragmă) apex în poziţie laterală stângă, apoi celelalte trei zone (p39) şi carotide. Asezati pacientul inainte: ascultati in timpul expirarii.

În timp ce staţi înainte, căutaţi edem sacral.

Examenul respirator cu pacientul la 90°. Observaţi (şi număraţi) RR; observaţi mişcarea peretelui toracic posterior. Evaluaţi expansiunea toracelui, percutarea şi auscultarea.

10 Asezati pacientul pe spate. Simţiţi traheea. Inspectaţi din nou. Evaluaţi expansiunea toracelui anterior. Percutaţi şi auscultaţi din nou.

11 Examinați axilele și sânii, dacă este indicat (acompaniament pentru toate examinările intime).

12 Întindeți pacientul întins (1 pernă) pentru a inspecta, palpa, percuta și asculta abdomenul.

13 Uită-te la picioare: umflături, perfuzie, pulsuri sau edem? Pitting? Ce nivel?

14 Examen SNC: Nervi cranieni: răspunsurile pupilei; fundi; câmpuri vizuale; acuitatea vizuală. Luați în considerare reflexele corneene. — Deschide gura; scoateți limba afară; încurcă-ți ochii; arată-mi dinții tăi; ridică sprâncenele. Membre (majoritatea semnelor se datorează leziunilor nervoase centrale, nu periferice): căutați pierderea și fasciculația. Testați tonusul la toate membrele. „Întinde-ți mâinile cu palmele spre tavan și cu degetele late. Acum închide ochii. Urmăriți deplasarea pronatorului. „Ține-ți ochii închiși și atinge-ți nasul cu fiecare deget arătător". — Ridică-ți piciorul drept în aer. Ține-l acolo. Pune-ți călcâiul pe genunchiul opus (cu ochii închiși) și alergă-l până la tibia ta. Acum ați testat puterea, coordonarea și simțul poziției comune. Diapază pe degetele de la picioare și arătător pentru a evalua simțul vibrațiilor.

15 Examinați mersul și vorbirea. Orice anomalii ale funcției mentale superioare?

16 Luați în considerare examenul rectal și vaginal (esențial cu escorta).

17 Examinați urina cu joja, dacă este cazul.

►În general, intrați în detaliu acolo unde găsiți (sau bănuiți) că ceva nu este în regulă.

Istoric și examen

Cuprins

Sănătatea cardiovasculară 93

La pat (vezi 40)

Simptome cardiovasculare 94

Investigatii:

ecg — o abordare metodică 96

ecg - anomalii 98

ecg - puncte suplimentare 100

Imagistica cardiacă 108

Ecocardiografie 110

Cateterismul cardiac 112

Drogurile şi inima:

Medicamente cardiovasculare 114

Boli şi afecţiuni:

Angina pectorală 116

Sindroame coronariene acute (SCA) 118

Managementul acs 120

Complicaţiile mi 122

Aritmii - prezentare generală 124

Monitorizare continuă a ecg 125

Tahicardie complexă îngustă 126

Tahicardie cu complex larg 128

Fibrilaţie atrială (af) şi flutter 130

Stimolatoare cardiace 132

Insuficienţă cardiacă – concepte de bază 134

Insuficienţă cardiacă – management 136

Hipertensiune arterială 138

Hipertensiunea arterială – management 140

Febră reumatică (rf) 142

Boala valvei mitrale 144

Boala valvulară aortică 146

Boala valvei inimii drepte 148

Chirurgie cardiacă 148

Inima în diverse, mai ales rare,

boli sistemice 149

Endocardită infecţioasă (adică) 150

Boli ale muşchiului inimii 152

Boli pericardice 154

Boală cardiacă congenitală la adult

(achd) 156

Conducerea şi inima 158

Mulţumim Dr. Parag Gajendragadkar, cititorul nostru de specialitate, pentru contribuţia sa la acest capitol.

Sănătatea cardiovasculară

Boala cardiacă ischemică (IHD) este cea mai frecventă cauză de deces la nivel mondial. Încurajarea sănătăţii cardiovasculare nu înseamnă doar prevenirea IHD: sănătatea implică abilitatea de a face mişcare, iar practicarea unei activităţi viguroase (în limita raţiunii!) este una dintre cele mai bune modalităţi de a obţine sănătatea, nu doar pentru că îi place inimii (IBP, „bună" lipoproteine de înaltă densitate (HDL)) – poate preveni osteoporoza, poate îmbunătăţi funcţionarea şi creşterea imunităţii la cancer (de ex. HIV+). Persoanele care îşi îmbunătăţesc şi îşi menţin condiţia fizică trăiesc mai mult: ► mortalitatea ajustată în funcţie de vârstă din toate cauzele este redusă cu >40%. Evitarea obezităţii ajută şi ea, dar pierderea în greutate în sine este utilă doar în reducerea riscului cardiovascular şi a riscului de a dezvolta diabet atunci când este combinată cu exerciţii fizice regulate. Consumul moderat de alcool poate promova, de asemenea, sănătatea cardiovasculară.

Hipertensiunea arterială este principalul factor de risc pentru mortalitatea cardiovasculară, urmată de fumat. Renunţarea la fumat, chiar şi după mulţi ani, aduce beneficii. Sfatul simplu

funcționează. Majoritatea fumătorilor vor să renunțe. Doar pentru că sfaturile pentru fumat nu funcționează întotdeauna, nu încetați să le dați. Întrebați despre fumat în consultații – în special cele referitoare la bolile legate de fumat.

Asigurați-vă că sfatul este congruent cu convingerile pacientului despre fumat.

Determinând pacienții să enumere avantajele renunțării la motivație.

Invitați pacientul să aleagă o dată (când vor fi puține stresuri) la care va deveni nefumător.

Sugerați să aruncați toate accesoriile (țigări, țevi, scrumiere, brichete, chibrituri) în avans; informați prietenii despre noua schimbare; exersați să spuneți „nu" ofertelor lor de „doar o țigară mică".

Gumă de nicotină, mestecata intermitent pentru a limita eliberarea de nicotină: pot fi necesare > zece bețișoare de 2 mg/zi. Plasturii transdermici cu nicotină pot fi mai ușori. O creștere a dozei la 1 săptămână poate ajuta. Sfatul scris nu oferă niciun beneficiu suplimentar sfatului de la asistente. Oferiți întotdeauna urmărire.

Vareniclina este un agonist parțial selectiv al receptorilor de nicotină oral. Începeți cu 1 săptămână înainte de data țintă de oprire și creșteți treptat doza. SES: schimbarea apetitului; gură uscată; tulburări ale gustului; durere de cap; somnolență; amețeală; tulburări de somn; vise anormale; depresie; gânduri suicidare; panică; disartrie.

Se spune că bupropionul (=amfebutamonă) are o rată de renunțare la 30% la 1 an față de 16% cu plasturi și 15,6% pentru placebo (plasturi + bupropion: 35,5%): 1 luați în considerare dacă cele de mai sus nu reușesc. Avertizați SES: convulsii (risc <1:1000), insomnie, cefalee.

Lipidele și diabetul (pp690, 206) sunt ceilalți factori de risc modificabili. Scorul QRISK2 (www.qrisk.org) este folosit în Marea Britanie pentru a integra diferiții factori de risc cardiovascular ai unui pacient în scopul de a prezice viitoarea sănătate cardiovasculară.2 Poate fi folosit ca parte a unei consultări privind factorii stilului de viață pentru a arăta pacienților că abordarea anumitor factori de risc (de exemplu fumatul, TA) le va reduce riscul de infarct miocardic și accident vascular cerebral.

Aplicați măsuri preventive, cum ar fi alimentația sănătoasă (p244) devreme în viață pentru a maximiza impactul, atunci când sunt cei mai mulți ani de economisit și înainte ca obiceiurile proaste să se înrădăcineze.

Studiul randomizat

Medicina cardiovasculară are o comoară fără egal de studii randomizate. Una dintre plăcerile principale ale medicinei cardiovasculare constă în integrarea acestora cu raționamentul clinic într-un mod uman. După un eveniment cardiac, un protocol poate „ordona" statine, aspirina, p-blocante, ACE-i (p114) și o țintă a TA și a colesterolului Ldl care să-l facă pe pacient să se simtă îngrozitor. Ce să fac? Informați, negociați și faceți compromisuri. Nu vă respingeți niciodată pacientul din cauza nerespectării regimurilor dvs.

de exagerare. Continuă să zâmbești, să comunici și să fii la curent: cele mai recente date pot arăta că pacientul tău a avut dreptate tot timpul.3

Durerea toracică Durerea toracică care sună cardiac poate să nu aibă o cauză serioasă, dar întotdeauna gândiți-vă „Ar putea fi acesta un infarct miocardic (IM), anevrism de aortă disectivă, pericardită sau embolie pulmonară?”.

Caracter: constrângerea sugerează angină, spasm esofagian sau anxietate; o durere ascuțită poate fi de la pleura, pericardul sau peretele toracic. O durere sau o presiune prelungită (>W, surdă, zdrobitoare centrală sugerează IM.

Radiații: La umăr, unul sau ambele brațe sau gât/maxilar sugerează ischemie cardiacă. Durerea disecției de aortă (p654) este clasic instantanee, lacrimală și interscapulară, dar poate fi retrosternală. Durerea epigastrică poate fi cardiacă.

Precipitanți: durerea asociată cu frig, efort, palpitații sau emoție sugerează durere sau anxietate cardiacă; dacă este cauzată de mâncare, culcat, băuturi calde sau alcool, luați în considerare spasmul/boala esofagiană (dar mesele pot provoca și angină).

Factori de ameliorare: Dacă durerea este ameliorată în câteva minute prin repaus sau trinitrat de gliceril (GTN), suspectați angina (GTN ameliorează spasmul esofagian mai lent). Dacă antiacidele ajută, suspectați cauzele gastrointestinale. Durerea pericarditică se ameliorează la aplecarea înainte.

Asocieri: Dispneea apare cu dureri cardiace, embolii pulmonare, pleurezie sau anxietate. MI poate provoca greață, vărsături sau transpirație. Angina este cauzată de boala coronariană - și, de asemenea, de stenoza aortică, cardiomiopatia hipertrofică (HCM), tahicardia paroxistica supraventriculară (SVT) - și poate fi exacerbată de anemie. Durerea în piept cu sensibilitate sugerează sindromul Tietze autolimitat. Simptome neurologice ciudate și durere toracică atipică - gândiți-vă la disecția aortică.

Durere pleuritică: durere exacerbată de inspirație. Implica inflamarea pleurei din infectie pulmonara, inflamatie sau infarct. Ne face să „ne tragem respirația”. ^^: durere musculo-scheletică;1 coastă fracturată (durere la respirație, exacerbată de o presiune ușoară asupra sternului); patologia subdiafragmatică (ex. calculi biliari).

^Durere toracică și rău acut (vezi p784) • Admitere • Verificați pulsul, TA la ambele brațe (inegal în disecția aortică p654), JVP, zgomote cardiace; se examinează picioarele pentru TVP • Se administrează O2 • linie IV • Ameliorează durerea (de ex. 5–10 mg morfină IV) • Monitor cardiac • ECG cu 12 derivații • RX • Gaze sanguine arteriale (ABG) Capcane celebre: Disecția aortică; zoster (p404); esofag rupt; tamponada cardiacă (p154); dependenta de opiacee.

Dispneea Poate fi de la LVF, PE, orice cauză respiratorie, anemie, durere sau anxietate. Severitate: ^Prezentari de urgență: p782. Întrebați despre dificultăți de

respirație în repaus, la efort și la culcare; s-a schimbat toleranța lor la efort? Asocieri: Simptomele specifice asociate cu insuficiența cardiacă sunt ortopneea (întreabați despre numărul de perne folosite noaptea), dispneea paroxistică nocturnă (trezirea noaptea fără respirație, p49) și edem periferic. Embolia pulmonară este asociată cu debut acut de dispnee și dureri toracice pleuritice; întrebați despre factorii de risc pentru TVP.

Palpitațiile pot fi cauzate de ectopice, tahicardie sinusală, FA, SVT, TV, tireotoxicoză, anxietate și, rar, feocromocitom. Vezi p36. Istoric: Caracterizează: înseamnă că inima lor bătea repede, tare sau neregulat? Întrebați despre episoadele anterioare, factorii de precipitare/ameliorare, durata simptomelor, dureri în piept asociate, dispnee, ameţeli sau colaps. Pacientul și-a verificat pulsul?

Sincopa Poate reflecta evenimente cardiace sau ale sistemului nervos central. „Leşinurile" vasovagale sunt frecvente (puls!, pupile dilatate). Istoria de la un observator este nepreţuită în diagnostic. Simptome prodromale: durerea toracică, palpitațiile sau dispneea indică o cauză cardiacă, de exemplu aritmia. Aura, cefaleea, disartria și slăbiciunea membrelor indică cauze ale SNC. În timpul episodului: A existat un puls? Smucitură la nivelul membrelor, muşcătură de limbă sau incontinenţă urinară? NB: hipoxia din lipsa perfuziei cerebrale poate provoca convulsii. Recuperare: A fost aceasta rapidă (aritmie) sau prelungită, cu somnolenţă (convulsii)?

Dureri toracice din perspectiva pacientului

În secțiile de acută auzim mereu întrebări precum „Este durerea ta ascuțită sau surdă?", urmate de un răspuns echivoc. Doctorul continuă: — Ascuțit ca un cuțit – sau toci și zdrobitor? Medicul devine iritat pentru că pacientul trebuie să știe răspunsul, dar nu îl spune. O poveste adevărată deschide calea către a fi mai puțin inchizitorial și a avea o înțelegere mai creativă a naturii simptomelor.

Un pacient a venit la un autor anterior al OHCM spunându-i „Aseară am visat că am o durere în piept. Acum m-am trezit și nu sunt sigur – am dureri în piept, doctore? Ce crezi?' Cât de ciudat este să ți se ceară să examinezi un pacient pentru a exclude un simptom, nu o boală. (S-a dovedit că avea o patologie toracică gravă.) Ciudat, până când cineva realizează că simptomele sunt adesea pe jumătate formate și este rolul nostru să le dăm o locuinţă locală și un nume. Dialogul poate transforma un simptom din „neantul aerian" într-un fapt.

Pacienții evită adesea să folosească cuvântul „durere" pentru a descrie ischemia: pot fi folosite „vânt", „strângere", „presiune", „arsură" sau „un nod în gât" (angina înseamnă sufocare). Ei pot spune „ascuțit" pentru a comunica severitatea, și nu caracterul. Așa că fii la fel de vag în întrebările tale precum pacientul tău este în răspunsurile lor. „Spune-mi mai multe despre ceea ce simți (pauză lungă)… de parcă cineva ți-ar fi făcut ce?" „Statul pe mine" sau „ca o fierbinte" ar putea fi răspunsul (sugerând ischemie cardiacă). Nu întrebați „Îți intră în brațul stâng". Încercați „Mai este ceva în legătură cu asta?" (pauză)... „Merge undeva?"

Notează cuvintele exacte ale pacientului tău. Un istoric bun, ţinând cont de aceste caracteristici, este cea mai bună modalitate de a stratifica pacienţii susceptibili de a avea dureri cardiace. Dacă istoricul este nespecific, nu există factori de risc pentru bolile cardiovasculare, iar ECG şi troponina T plasmatică (p118) sunt normale la 6-12 ore de la debutul durerii, descărcarea va fi probabil ok. 4 Când aveţi îndoieli, obţineţi ajutor. Caracteristici care fac durerea cardiacă puţin probabilă:

Înjunghiere, durere fulgerătoare.

Durerea durează <30 de ani, oricât de intensă.

Durere submamară stângă bine localizată („În inima mea, doctore").

Dureri de localizare variabilă.

Tineret.

Nu simţi că trebuie să diagnosticezi fiecare durere. Durerea toracică fără cauză este frecventă, chiar şi după teste ample. Unii pacienţi au un „sindrom de durere cronică" similar cu nevralgia post-herpetică. De obicei, aceasta răspunde la un triciclic, de exemplu amitriptilină în doză mică noaptea (această doză nu implică nicio depresie).

Evitaţi să fiţi acel medic care îi spune triumfător unui pacient că este bine şi că poate pleca acasă, doar pentru a fi întâmpinaţi de o privire, deoarece durerea invalidantă pe care o prezenta pacientul nu este mai bună decât atunci când a ajuns. Fă-ţi timp pentru a explica de ce nu crezi că durerea este rezultatul unei patologii periculoase; să ofere sfaturi privind controlul durerii şi „steaguri roşii"; şi pentru a asigura pacientul că problema lui este probabil să se rezolve în timp.

ecg — o abordare metodică

Citirea unui ecg

►Confirmaţi mai întâi numele şi vârsta pacientului şi data ECG. Apoi (vezi fig. 3.3):

Rată: La viteza obişnuită (25 mm/s), fiecare „pătrat mare" este de 0,2 s; fiecare „pătrat mic" este de 0,04 s. Pentru a calcula rata, împărţiţi 300 la numărul de pătrate mari dintre două unde R consecutive (tabelul 3.1). Rata normală este de 60-100 bpm.

Ritm: Dacă ciclurile nu sunt în mod clar regulate, utilizaţi „metoda cardului": aşezaţi un card de-a lungul ECG, marcând poziţiile a trei unde R succesive. Glisaţi cardul înainte şi înapoi pentru a verifica dacă toate intervalele sunt egale. Dacă nu sunt, reţineţi dacă:

există o alungire uşoară, dar regulată, şi apoi o scurtare (cu respiraţie) — aritmie sinusală, frecventă la tineri

există rate diferite care sunt multipli unul de celălalt — bloc variabil

este 100% neregulată — fibrilaţie atrială (FA) sau fibrilaţie ventriculară (FV).

Ritmul sinusal este caracterizat de o undă P urmată de un complex QRS. FA nu are unde P perceptibile, iar complexele QRS sunt neregulate. Flutterul atrial (p130, fig. 3.35 p131) are o linie de bază „dinţi de ferăstrău" de depolarizare atrială (~300/min) şi complexe QRS obişnuite. Ritmul ventricular are complexe QRS >0,12s cu unde P urmând sau absent (fig 3.12, p106).

Axa: direcţia generală de depolarizare de-a lungul toracelui anterior al pacientului; aceasta este suma tuturor forţelor electrice ventriculare în timpul depolarizării ventriculare. A se vedea CASETA „Determinarea axei ECG". Deviaţia axei stângi poate rezulta din hemibloc anterior stâng, MI inferior, TV dintr-un focar ventricular stâng, WPW, LVH. Deviaţia axei drepte poate rezulta din rvh, PE, MI anterolateral, wpw şi hemibloc posterior stâng.

Unda P: în mod normal precede fiecare complex QRS şi verticală în II, III şi aVF, dar inversată în aVR. Unda P absentă: AF, P ascuns din cauza ritmului joncţional sau ventricular. P mitrală: undă P bifidă, indică hipertrofie atrială stângă. P pulmonale: unda P cu vârf, indică hipertrofie atrială dreaptă. Pseudo-P-pulmonale văzut dacă tK+.

Intervalul PR: Măsoară de la începutul undei P până la începutul QRS. Interval normal: 0,12–0,2s (3–5 pătrate mici). Un interval PR prelungit implică întârzierea conducerii AV (bloc cardiac de gradul I). Un interval PR scurt implică o conducere AV neobişnuit de rapidă pe o cale accesorie, de exemplu WPW (vezi fig. 3.37, p133). A se vedea blocul cardiac, p98.

RRR RR

R'

S S QS QQS

Fig 3.2 complexe 'QRS'. Dacă prima deviaţie de la linia izoelectrică este negativă, este o undă Q. Orice deviaţie pozitivă este o undă R. Orice deviere negativă după un R este un S.

Complex QRS: Vezi fig. 3.2. Durată normală: <0,12s. QRS >0,12s sugerează defecte de conducere ventriculară, de exemplu un bloc de ramificaţie (pp99, 100), tulburări metabolice sau origine ventriculară (de exemplu ectopică ventriculară). Complexele QRS de amplitudine mare sugerează hipertrofie ventriculară (p100). Undele Q normale sunt lăţime <0,04s şi adâncime <2mm; ele sunt adesea observate în derivaţiile I, aVL, V5 şi V6 şi reflectă depolarizarea septală normală. Undele Q patologice (profunde şi largi) pot apărea în câteva ore de la un IM acut.

Intervalul QT: Măsuraţi de la începutul QRS până la sfârşitul undei T. Acesta variază în funcţie de rata. Intervalul QT corectat (QTc) este intervalul QT împărţit la rădăcina pătrată a intervalului R–R, adică QTc=qt/7rr. QTc normal: 0,38-0,42s. Pentru cauzele prelungirii intervalului qt vezi p711. QT lung poate duce la TV şi moarte subită.

Segment ST: De obicei izoelectric. Înălțarea plană (> 1 mm) sau depresia (> 0,5 mm) implică de obicei infarct (p119, figurile 3.9, 3.10, pp103–4) sau respectiv ischemie.

Unda T: în mod normal inversată în aVR, V1 şi ocazional în V2. Normal dacă este inversat izolat în plumbul III. Anormal dacă este inversat în I, II şi V4–V6. A crescut în hiperkaliemie (fig 14.4, p675) şi aplatizat în hipopotasemie.

Unda J: Vezi p849. Punctul J este locul unde se termină unda S şi începe segmentul ST. Valul AJ este un pas în acest moment. Văzut în hipotermie, sah şi tCa2+.

I Calculul ritmului cardiac

Împărțiți 300 la numărul de pătrate mari pe intervalul R–R (presupune viteza ECG standard din Regatul Unit de 25 mm/s, în altă parte se poate utiliza 50 mm/s: nu vă confundați!).

Tabelul 3.1 Calcularea ritmului cardiac din intervalul r–r.

[Determinarea axei ecg

Fiecare „derivaţie" de pe ECG cu 12 derivaţii reprezintă activitatea electrică de-a lungul unui anumit plan (vezi fig. 3.4).

Axa se află la 90° faţă de direcţia conductorului în care se găseşte complexul QRS izoelectric (în mod egal +ve şi Ωve). De exemplu, dacă QRS este izoelectric în derivaţia II (+60°), axa este fie:

+60° Ω 90° = Ω30°, sau

+60° + 90° = +150°.

Dacă QRS-ul este mai pozitiv

decât negativ în plumbul I (0°) Fig 3.4 Planurile reprezentate de „conduce" membrului.

atunci axa trebuie să fie Ω30° şi invers.

În practică, axa exactă contează puţin; ceea ce trebuie să recunoaşteţi este dacă axa este normală (Ω30° la +90°), deviată la stânga (<Ω30°) sau deviată la dreapta (>+90°). Există multe moduri de a face acest lucru. Dacă QRS în derivaţia I (0°) este predominant pozitiv (unda R este mai înaltă decât unda S este adâncă), axa trebuie să fie între Ω90° şi +90°. Dacă conductorul II (+60°) este în mare parte pozitiv, axa trebuie să fie între Ω30° şi +150°. Deci, dacă atât I, cât şi II sunt pozitive, axa trebuie să fie între Ω30° şi +90° - intervalul normal. Când II este negativ, axa este probabil să fie deviată la stânga (<Ω30°) iar când I este negativ, axa este probabil să fie deviată la dreapta (>+90°). O modalitate de a reține acest lucru este:

Lovers Leaving — Deviaţia axei stângi — complexele QRS din I şi II sunt îndreptate unul faţă de celălalt.

Lovers Returning—Deviația axei drepte—complecșii QRS din I și III ± II sunt îndreptate unul spre celălalt (fig 3.11).

Tahicardie sinusală Toate impulsurile sunt inițiate în nodul sinoatrial („ritm sinusal"), prin urmare toate QRSS sunt precedate de o undă P normală cu un interval PR normal. Tahicardia înseamnă o rată > 100 bpm. Vezi p127.

Bradicardie sinusala Ritmul sinusal la o rată <60 bpm. Cauze: Condiție fizică, atacuri vasovagale, sindrom de sinus bolnav, medicamente (^-blocante, digoxină, amiodarona), hipotiroidism, hipotermie, presiune tintracraniană, colestază. Vezi p122.

AF (ECG p125) Cauze frecvente: IHD, tireotoxicoză, hipertensiune arterială, obezitate, insuficiență cardiacă, alcool. Vezi p130.

Bloc cardiac (hb) (vezi fig. 3.5.) Trecere întreruptă a impulsului electric prin nodul AV.

HB gradul I: Intervalul PR este prelungit si neschimbabil; fără bătăi ratate.

HB de gradul 2: Mobitz I: Intervalul PR devine din ce în ce mai lung până când un QRS este ratat, modelul apoi se resetează. Acesta este fenomenul Wenckebach.

HB de gradul 2: Mobitz II: QRS-urile sunt ratate în mod regulat. de ex. P - QRS - P - - P - QRS - P - - acesta ar fi Mobitz II cu bloc 2:1 (2P:1QRS). Acesta este un ritm periculos, deoarece poate progresa spre blocarea cardiacă completă.

Hb de gradul 1 și 2 poate fi cauzată de: variantă normală, sportivi, sindrom de sinus bolnav, ihd (în special MI inferior), miocardită acută, medicamente (digoxină, ^-blocante).

HB de gradul 3: bloc cardiac complet: nu sunt transmise impulsuri de la atrii la ventricule, astfel încât undele P și QRSS apar independent unele de altele. Pe măsură ce țesutul distal de AVN pasează lent, pacientul devine foarte bradicardic și poate dezvolta compromis hemodinamic. Este necesar un tratament urgent. Cauze: IHD (în special MI inferior), idiopatică (fibroză), congenitală, calcificarea valvei aortice, chirurgie/traumatism cardiac, toxicitate digoxină, infiltrații (abcese, granuloame, tumori, paraziți).

st elevație Varianta normală (decolare mare), IM acut (STEMI), angina Prinzmetal (p708), pericardită acută (în formă de șa), anevrism ventricular stâng.

st depresie Varianta normală (înclinată ascendentă), toxicitate digoxină (înclinată în jos), ischemică (orizontală): angină pectorală, NSTEMI, IM posterior acut (depresia ST în V1–V3).

inversarea t În V1–V3: normal (pacienți și copii negri), bloc de ramură dreaptă (RBBB), tulpină VD (de exemplu secundar PE). În V2–V5: ischemie anterioară, HCM,

hemoragie subarahnoidiană, litiu. În V4–V6 şi aVL: ischemie laterală, LVH, bloc de ramură stângă (BBB). În II, III şi aVF: ischemie inferioară.

NB: Modificările undelor ST şi T sunt adesea nespecifice şi trebuie interpretate în lumina contextului clinic.

Infarct miocardic (vezi p118 şi fig. 3.21; exemplu de ECG fig. 3.9, 3.10)

În câteva ore, unda T poate atinge un vârf şi segmentele ST pot începe să crească.

În 24 de ore, unda T se inversează. Denivelarea ST persistă rar, cu excepţia cazului în care se dezvoltă un anevrism ventricular stâng. Inversarea undei T poate persista sau nu.

În câteva zile, undele Q patologice încep să se formeze. Undele Q persistă de obicei, dar se pot rezolva la 10% dintre pacienţi.

Locaţia acestor modificări indică localizarea zonei ischemice, vezi tabelul 3.2.

Embolie pulmonară (fig 3.11) Constatările ECG pot include: tahicardie sinusală (cel mai frecvent), RBBB (p100), modelul de deformare a ventriculului drept (deviaţia axei R, unda R dominantă şi inversarea undei T/deprimarea ST în V1 şi V2). Rar apare modelul „SIQIIITIII": unde S profunde în I, unde Q patologice în III, unde T inversate în III.

Anomalii metabolice Efectul digoxinei: Depresiunea ST în jos şi unda T inversată în V5–V6 („căpuşă inversată", vezi fig. 3.19). În toxicitatea digoxinei, poate apărea orice aritmie (ectopicele ventriculare şi bradicardia ganglionară sunt frecvente). Hiperkaliemie: undă T înaltă, cort, QRS lărgit, unde P absente, aspect „undă sinusoială" (vezi fig. 14.4, p675). Hipokaliemie: unde T mici, unde U proeminente, unde P cu vârf. Hipercalcemie: interval QT scurt. Hipocalcemie: interval QT lung, unde T mici. Consultaţi p711 pentru cauzele intervalelor QT lungi.

Fig 3.5 Benzi de ritm ale blocurilor cardiace.

Locaţie, locaţie, locaţie

Când luaţi în considerare rata şi ritmul, constatările dvs. ar trebui să fie aceleaşi în toate clienţii potenţiali, deşi mai clare în unele decât altele. Alte caracteristici ECG pot varia derivaţie cu derivaţie, atât în ceea ce priveşte ceea ce este „normal", cât şi ceea ce indică o modificare. De exemplu, supradenivelarea ST în derivaţiile II, III şi aVF sugerează un IM inferior care necesită tratament imediat, probabil PCI la artera coronară dreaptă, vezi tabelul 3.2. Cu toate acestea, creşterea ST în toate derivaţiile sugerează în schimb pericardită care necesită un tratament complet diferit (p154). O undă R mai înaltă decât S este profundă (dominanţa R) este normală în V5 şi V6, dar poate sugera o întindere a

ventriculului drept sau MI posterior dacă este observată în V1 şi V2. Tabelul 3.2 Teritorii ECG

În urma unui IM posterior, ECG standard cu 12 derivaţii nu va afişa unde Q, supradenivelare ST sau unde T hiperacute. În schimb, s-ar putea să găsiţi aceste modificări, dar „cu susul în jos" în V1–V3: unde R proeminente, depresiune ST plat şi inversarea undei T. Dacă înregistraţi derivaţii V7–V9, este posibil să găsiţi modelul clasic de elevaţie ST şi astfel să confirmaţi MI posterior. Vezi fig. 3.24.

Modificările „cu susul în jos" observate în MI posterior se numesc „modificări reciproce": modificări care apar atunci când „se uită" la miocardul ischemic din cealaltă parte a inimii. Acestea pot apărea cu MI în alte locaţii (fig 3.9). Ele sunt deosebit de importante în IM posterior, deoarece pot fi singurele modificări ale ECG-ului cu 12 derivaţii. ►A se vedea fig. 3.9, 3.10, 3.24 pentru exemplu ECG. Vezi fig. 3.18 pentru anatomia arterei coronare. y

Unde se plasează derivaţiile toracice (vezi fig. 3.6.) V1 : Marginea sternală dreaptă, al 4-lea spaţiu intercostal.

2 : Marginea sternală stângă, al 4-lea spaţiu intercostal.

3 : La jumătatea drumului între V2 şi V4.

4 : al 5-lea spaţiu intercostal, linia mijlocie-claviculară; toate derivaţiile ulterioare sunt în acelaşi plan orizontal ca V4.

5 : Linia axilară anterioară.

6 : Linia axilară mediană (V7: linia axilară posterioară).

O bună pregătire a pielii (curăţare cu şerveţel fără alcool, bărbierit dacă este păros etc.) va îmbunătăţi calitatea ECG. Finalizaţi ECG cu 12 derivaţii cu o bandă lungă de ritm în derivaţia II.

complexe qrs: cel lung şi cel scurt

Complexele QRS reprezintă depolarizarea ventriculară, iar lăţimea reprezintă timpul, deci un complex QRS mai larg înseamnă că depolarizarea ventriculilor este

durează mai mult. În mod normal, o undă de depolarizare ajunge la ventriculi prin căile de conducere specializate - fasciculele de His. Aceasta furnizează activitatea electrică în anumite puncte ale ventriculilor, ceea ce înseamnă că undele de depolarizare trebuie să parcurgă o distanţă cât mai mică pentru a depolariza tot miocardul ventricular. Acest lucru permite răspândirea rapidă a depolarizării şi, prin urmare, o acţiune eficientă de contracţie,

deoarece ambii ventriculi se contractă de la apex la tracturile de ieşire împreună. Prin urmare, complexul QRS este îngust (<120 ms).

Depolarizarea ventriculară durează mai mult atunci când depolarizarea nu este iniţiată în acest tipar. De exemplu, dacă are originea în ventriculi (de exemplu, ectopice ventriculare, TV) sau dacă una sau mai multe ramuri ale fasciculelor His sunt blocate - blocuri de ramificaţie a fasciculului - ceea ce înseamnă că depolarizarea este iniţiată într-un ventricul, dar nu în celălalt, aşa că trebuie să parcurgă calea lungă (în timp şi spaţiu) de la un ventricul la altul.

Depolarizarea ventriculară durează, de asemenea, mai mult dacă toată conducerea este încetinită. Acest lucru se poate întâmpla în unele dezechilibre electrolitice, de exemplu hiperkaliemie.

Bloc de ramură dreapta: (p102, fig 3.8) QRS >0,12s, model „RSR" în V1; R dominant în V1; unde T inversate în V1–V3 sau V4; undă S largă, neclară în V6. Cauze: varianta normala (RBBB izolat), embolie pulmonara, cor pulmonar.

Bloc de ramură stângă: (p101, fig. 3.7) QRS > 0,12 s, model „M" în V5, S dominant în V1, unde T inversate în I, aVL, V5–V6. Cauze: IHD, hipertensiune arterială, cardiomiopatie, fibroză idiopatică. nb: dacă există lbbb, nu se poate face niciun comentariu asupra segmentului ST sau a undei T. Noul lbbb poate reprezenta un stemi, vezi p798.

Bloc bifascicular: Combinaţia de RBBB şi hemibloc stânga, se manifestă ca o deviaţie a axei, de exemplu, deviaţia axei stângi în cazul hemiblocului anterior stâng.

Bloc trifascicular: bloc bifascicular plus HB de gradul I. Poate necesita stimulare (p132). Suspectaţi hipertrofie ventriculară stângă (LVH) dacă unda R din V6 este > 25 mm sau suma undei S din V1 şi unde R din V6 este > 35 mm (vezi fig. 3.41).

Suspectaţi hipertrofie ventriculară dreaptă (RVH) dacă unda R dominantă în V1, inversarea undei T în V1–V3 sau V4, unda S profundă în V6, deviaţia axei drepte.

Alte cauze ale undei R dominante în V1: RBBB, MI posterior, sindromul WPW de tip A (p133).

Cauze ale complexului QRS de tensiune joasă: (QRS <5 mm în toate derivaţiile membrelor.) Hipotiroidism, boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC), taematocrit (rezistivitatea sângelui intracardiac este legată de hematocrit), modificări ale impedanţei peretelui toracic (de exemplu, în insuficienţă renală şi emfizem subcutanat, dar nu obezitate), boală pulmonară, embolism pulmonar, bloc cardiac, embolism pulmonar amiloid cardiac, cardiotoxicitate cu doxorubicină şi alte boli ale muşchilor inimii, revărsat pericardic, pericardită. 5 Consultaţi lifeinthefastlane.com pentru tutoriale, cazuri şi exemple excelente de ECG.

Fig 3.7 Blocul de ramură stângă: QRS larg cu un model W în V1 (ușoară crestătură în cursa ascendentă a undei S - mai clară în V3) și modelul M în V6. William = LBBB.

Fig 3.8 Blocul de ramură dreapta — QRS larg, model M în V1 şi undă S înclinată (cu ochiul credinței, o formă „W") în V5. MaRRoW = RBBB.

Fig 3.9 Infarct miocardic acut infero-lateral: supradenivelare marcată a ST în derivațiile inferioare (II, III, aVF), dar şi în V5 şi V6, indicând afectare laterală. Există o „schimbare reciprocă" a depresiei segmentului ST în derivațiile I şi aVL; aceasta este adesea observată cu un infarct miocardic inferior mare.

Fig 3.10 Infarctul miocardic anterior acut – supradenivelare de segment ST şi unde Q în evoluție (prima deviație QRS este negativă) în derivațiile V1–4.

Complexe QRS pozitive („unde R dominante") în V1 şi V2 sugerând hipertrofie ventriculară dreaptă;

Depresia ST şi inversarea undei T în derivațiile precordiale drepte (V1–3) sugerând o întindere a ventriculului drept;

Unde P cu vârf (P pulmonale) sugerând hipertrofie atrială dreaptă.

Reproducere din Handler et al., Pulmonary Hypertension, 2012, cu permisiunea de la Universitatea Oxford

Fig 3.12 Tahicardie ventriculară — tahicardie complexă obişnuită, indicând o probabilă origine ventriculară a ritmului.

Există multe afecțiuni cardiace asociate cu defecte structurale, de exemplu defecte valvulare, boli cardiace congenitale şi unele tulburări musculare (de exemplu

cardiomiopatie hipertrofică (HCM)). În timp ce indicii pentru acestea pot fi găsite uneori pe anamneză, examinare şi ECG, imagistica este cea care oferă diagnosticul. Imagistica este, de asemenea, utilă pentru afecţiuni care nu se datorează în primul rând deformărilor, dar care afectează modul în care funcţionează inima. De exemplu, după un IM, teritoriul afectat poate fi hipocinetic. Tehnicile de stres ne permit să observăm inima în repaus şi apoi sub stres, comparând perfuzia şi funcţionarea în cele două stări. RMN cardiac este o zonă în expansiune rapidă, deşi nu este încă disponibilă în toate spitalele importante.

Radiografia toracică Umila radiografie toracică oferă doar o instantanee a inimii şi puţine detalii, dar poate fi o sursă importantă de informaţii şi este adesea singura modalitate de imagistică accesibilă imediat pentru un pacient nou sau proaspăt bolnav. O inimă mărită (raport cardiotoracic > 0,5) sugerează insuficienţă cardiacă congestivă; semnele de edem pulmonar sugerează insuficienţă cardiacă decompensată (vezi fig. 3.38); o inimă globulară poate indica revărsat pericardic (fig 3.14); vor apărea fire şi supape metalice, evidenţiind o intervenţie chirurgicală cardiotoracică anterioară; dextrocardia poate explica un ECG bizar; iar crestarea coastelor poate fi un indiciu important în coarctaţia aortei (p156).

Ecocardiografia Acesta este calul de lucru al imagisticii cardiologice. Ultrasunetele sunt folosite pentru a oferi imagini în timp real ale inimii în mişcare. Acesta poate fi transtoracic (TTE) sau transesofagian (TOE), în repaus, în timpul efortului sau după perfuzia unui factor de stres farmacologic (de exemplu, dobutamina). Dacă pacientul nu se simte prea bine pentru a fi mutat, i se poate aduce un aparat de eco şi imagistica continuă a TOE poate fi folosită ca ghid în timpul intervenţiei chirurgicale. Pentru o evaluare rapidă a unui pacient bolnav, sunt folosite din ce în ce mai multe aparate cu eco de buzunar, care urmează să fie urmată de o scanare oficială mai târziu. Vezi p110.

Cardiac CT Acesta poate oferi informaţii detaliate despre structura şi funcţia cardiacă. Angiografia CT (fig. 3.15) permite imagistica cu contrast a arterelor coronare în timpul unei singure reţineri cu doze foarte mici de radiaţii. Poate diagnostica stenoza semnificativă (>50%) în boala coronariană cu o acurateţe de 89%. Angiografia coronariană CT are o valoare predictivă negativă de > 99%, ceea ce o face o alternativă neinvazivă eficientă la coronarografia transcateter de rutină pentru a exclude boala coronariană.6 Se administrează adesea medicamente pentru a încetini inima, iar imagistica poate fi „gated", ceea ce înseamnă că scanerul este programat să ia imagini la momente corespunzătoare anumitor puncte ale ECG-ului pacientului. Acest lucru permite caracterizarea inimii în diferite puncte ale ciclului cardiac. Vezi p740.

Cardiac mr O metodă fără radiaţii de caracterizare a structurii şi funcţiei cardiace, inclusiv viabilitatea miocardului. Variind setările, pot fi găsite diferite defecte. RM este metoda imagistică de primă alegere pentru a analiza bolile care afectează direct miocardul (fig. 3.16). În prezent, sunt disponibile stimulatoare cardiace care sunt sigure pentru scanarea RM - verificaţi siguranţa MR cu tehnicienii dumneavoastră

cardiaci înainte de a solicita MR pentru pacienţii cu stimulatoare cardiace in situ. Vezi p740.

Imagistica nucleară Perfuzia este evaluată în repaus şi cu stres indus de efort sau farmacologic. Acest test este deosebit de util pentru a evalua dacă miocardul distal de un blocaj este viabil şi, prin urmare, dacă stentarea sau CABG vor fi utile. Dacă hipoperfuzia este „fixă", adică prezentă în repaus şi sub stres, zona hipoperfuzată este probabil ţesut cicatricial şi deci neviabilă. Dacă hipoperfuzia este „reversibilă" în repaus, miocardul poate beneficia de o îmbunătăţire a aportului de sânge. Vezi p741.

Fig 3.14 Două radiografii toracice ale aceluiaşi pacient, cea din dreapta a fost făcută la 6 luni după cea din stânga. În imaginea ulterioară, un revărsat pericardic a extins umbra cardiacă şi i-a dat o formă „globulară".

Reproducere din Leeson, Cardiovascular Imaging, 2011, cu permisiunea Oxford University Press.

Fig 3.16 Imagine RM cardiacă care demonstrează îngroşarea asimetrică a peretelui ventricularului stâng tipică cardiomiopatiei hipertrofice.

Reproducere din Myerson et al., Cardiovascular Magnetic Resonance, 2013, cu permisiunea Oxford University Press.

Această tehnică non-invazivă foloseşte capacitatea diferită a diferitelor structuri din inimă de a reflecta undele ultrasunete. Nu numai că demonstrează anatomia, dar oferă şi o afişare continuă a inimii funcţionale pe tot parcursul ciclului său.

Tipuri de scanare

M-mode (modul de mişcare): O imagine cu o singură dimensiune.

Bidimensional (în timp real): O imagine 2D, în formă de evantai, a unui segment al inimii este produsă pe ecran (fig 3.17); imaginea în mişcare poate fi „îngheţată". Sunt posibile mai multe vederi, inclusiv axa lungă, axa scurtă, 4 camere şi subcostal. Ecocardiografia 2D este bună pentru vizualizarea afecţiunilor precum: boli congenitale ale inimii, anevrism VS, tromb mural, mixom LA, defecte septale.

Ecocardiografie 3D: Acum este posibilă cu sondele matrice şi este denumită 4D (3D + timp) dacă imaginile sunt în mişcare.

Doppler şi ecocardiografie cu flux de culoare: Jeturi colorate diferite ilustrează fluxul şi gradienţii prin valve şi defecte septale (p156) (efect Doppler, p736).

Imagistica Doppler tisulară: Aceasta utilizează ultrasunetele Doppler pentru a măsura viteza segmentelor miocardice de-a lungul ciclului cardiac. Este deosebit de util pentru evaluarea

mișcării longitudinale și, prin urmare, a funcției ventriculare pe axa lungă, care este un marker sensibil al insuficienței cardiace sistolice și diastolice.

Ecocardiografia transesofagiană (TOE): mai sensibilă decât ecocardiografia transtoracică (ETT), deoarece traductorul este mai aproape de inimă. Indicații: diagnosticarea disecțiilor de aortă; evaluarea valvelor protetice; găsirea sursei cardiace de emboli și IE/SBE. Contraindicat în bolile esofagiene și instabilitatea coloanei cervicale.

Ecocardiografie de stres: utilizată pentru a evalua funcția ventriculară, fracția de ejecție, îngroșarea miocardului, mișcarea peretelui regional înainte și după efort și pentru a caracteriza leziunile valvulare. Dobutamina sau dipiridamolul pot fi utilizate dacă pacientul nu poate face exerciții fizice. Ieftin și la fel de sensibil/specific ca o scanare cu taliu (p741).

Utilizări ale ecocardiografiei

Cuantificarea funcției globale a VS: insuficiența cardiacă se poate datora insuficienței ventriculare sistolice sau diastolice (sau ambelor). Ecoul ajută prin măsurarea volumului diastolic final. Dacă aceasta este mare, cauza probabilă este disfuncția sistolică. Dacă este mic, diastolic. Formele pure de disfuncție diastolică sunt rare. Diferențierea este importantă deoarece vasodilatatoarele sunt mai puțin utile în disfuncția diastolică deoarece este necesară o presiune mare de umplere ventriculară.

Ecoul este, de asemenea, util pentru detectarea hipokineziei focale și globale, anevrismului VS, trombului mural și LVH (ecoul este de 5-10 ori mai sensibil decât ECG în detectarea acestui lucru). Estimarea hemodinamicii inimii drepte: studiile Doppler ale fluxului arterei pulmonare și regurgitarea tricuspidiană permit evaluarea funcției și presiunilor VD.

Boala valvulară: tehnica de alegere pentru măsurarea gradienților de presiune și a zonelor orificiilor valvei în leziunile stenotice. Detectarea regurgitării valvulare și estimarea semnificației acesteia este mai puțin precisă. Evaluarea funcției valvelor protetice este un alt rol. Boală cardiacă congenitală: stabilirea prezenței leziunilor și semnificația.

Endocardită: vegetațiile pot să nu fie văzute dacă dimensiunea <2 mm. TTE cu Doppler color este cel mai bun pentru regurgitarea aortică (RA). TOE este util pentru vizualizarea vegetațiilor valvei mitrale, perforarea foiței sau pentru căutarea unui abces radicular aortic.

Revărsat pericardic: Cel mai bine diagnosticat prin eco. Lichidul se poate acumula mai întâi între pericardul posterior și ventriculul stâng, apoi anterior de ambii ventriculi și anterior și lateral de atriul drept. Poate exista o mișcare septală paradoxală.

HCM: (p152) Caracteristicile ecoului includ hipertrofia septală asimetrică, cavitatea VS mică, atriul stâng dilatat și mișcarea anterioară sistolică a valvei mitrale.

Fig 3.17 Imagini eco. (a) O inimă normală văzută cu vederea parasternală pe axa lungă. (b) Diagrama a ceea ce poate fi văzut în (a). (c) O inimă normală văzută în vedere apicală cu patru camere. (d) Diagrama a ceea ce poate fi văzut la (c).

Reproducere din Leeson et al., Echocardiography, 2012, cu permisiunea Oxford University Press.

Aceasta implică introducerea unui cateter în inimă prin artera femurală sau radială sau sistemul venos şi manipularea acestuia în inimă şi în vasele mari pentru:

Injectaţi mediu de contrast radioopac pentru a vizualiza anatomia cardiacă şi fluxul sanguin, vezi fig. 3.18a.

Efectuaţi angioplastie (balonare şi stenting), valvuloplastie (de ex. implantarea valvei aortice transcateter (TAVI, fig 3.45)), biopsii cardiace, închiderea defectului septal transcateter.

Efectuaţi studii de electrofiziologie şi ablaţii cu radiofrecvenţă.

Eşantionaţi sânge pentru a evalua saturaţia de oxigen şi pentru a măsura presiunile.

Efectuaţi ecografie intravasculară sau ecocardiografie.

În timpul procedurii, ECG şi presiunea arterială sunt monitorizate continuu. În Marea Britanie, majoritatea sunt efectuate ca proceduri de zi.

Indicatii

Boala coronariană: diagnostic (aprecierea vaselor coronare şi a permeabilităţii grefei); terapeutice (angioplastie, inserare stent), fig 3.18b.

Boala valvulară: diagnostic (presiunile indică severitatea); valvuloplastie terapeutică (dacă pacientul este prea bolnav sau refuză operaţia valvulară).

Boli cardiace congenitale: diagnostic (aprecierea severităţii leziunilor prin măsurarea presiunilor şi saturaţiilor); terapeutice (dilatare balon sau septostomie).

Altele: cardiomiopatie; boala pericardică; biopsie endomiocardică.

Verificări înainte de procedură

Scurt istoric/examinare; NB: pulsuri periferice, lovituri, anevrisme.

Investigaţii: FBC, U&E, LFT, screening de coagulare, CXR, ECG.

Consimţământul pentru procedură, inclusiv posibilele proceduri suplimentare, de exemplu consimţământul pentru angioplastie dacă intenţionaţi să faceţi angiografie, deoarece este

posibil să găsiţi o leziune care necesită stentare. Explicaţi motivul procedurii şi posibilele complicaţii.

Acces IV, ideal în mâna stângă.

Pacientul trebuie să fie nul pe cale orală (NBM) cu 6 ore înainte de procedură.

Pacienţii ar trebui să-şi ia toate medicamentele de dimineaţă (şi pre-medicaţia, dacă este necesar), dar să nu administreze hipoglicemie orale.

Verificări post-procedură

Puls, TA, locul puncţiei arteriale (pentru vânătăi sau umflături), pulsuri la picioare.

Investigaţii: FBC şi coagulare (dacă se suspectează pierderi de sânge), ECG.

Complicaţii

Hemoragie: aplicaţi o presiune fermă peste locul puncţiei. Dacă bănuiţi un anevrism fals, ecografaţi umflarea şi luaţi în considerare reparaţia chirurgicală. Hematoamele prezintă un risc ridicat de infecţii.

Reacţia la contrast: aceasta este de obicei uşoară în cazul agenţilor de contrast modern.

Pierderea pulsului periferic: se poate datora disecţiei, trombozei sau spasmului arterial. Apare în <1% din cateterizările brahiale. Rar cu cateterism femural.

Angina: poate apărea în timpul sau după cateterismul cardiac. De obicei răspunde la GTN sublingual; dacă nu, administraţi analgezie şi nitraţi IV.

Aritmii: de obicei tranzitorii. Gestionaţi după linii standard.

Revărsat pericardic: durere toracică continuă suspectată dacă este inexplicabilă. Poate avea nevoie de drenaj în funcţie de severitate şi starea hemodinamică.

Tamponada pericardică: rară, dar trebuie suspectată dacă pacientul devine hipotensiv şi anuric. AA drenaj pericardic urgent.

Infecţie: pirexia post-cateter se datorează de obicei unei reacţii de contrast. Dacă persistă mai mult de 24 de ore, faceţi hemoculturi înainte de a administra antibiotice.

Mortalitate <1 din 1000 de pacienţi, în majoritatea centrelor.

Electrofiziologie intracardiacă Această tehnică de cateter poate determina tipurile şi originile aritmiilor şi poate localiza şi elimina zonele cu probleme, de exemplu căi aberante în WPW sau focare aritmogene. Pot fi induse aritmii, iar eficacitatea controlului prin medicamente poate fi evaluată.

Fig 3.18 (a) Anatomia arterei coronare. (b) şi (c) Imagini din angiografie. (b) prezintă stenoza arterei descendente anterioare stângi (LAD). În (c), aceluiaşi pacient i s-a stentat LAD, permiţând contrastului să curgă liber prin vasul distal. Stentul este un tip de angioplastie (o procedură de lărgire a lumenului unui vas de sânge); în contextul arterelor coronare se numeşte PCI (intervenţie coronariană percutanată). PPCI (PCI primar) este PCI efectuată acut pentru un pacient cu sindrom coronarian acut (SCA), vezi p120.

Imaginile (b) şi (c) reproduse din Ramrakha et al., Oxford Handbook of Cardiology, 2012, cu permisiunea Oxford University Press.

Medicamente antiplachetare Aspirina acetilează ireversibil ciclo-oxigenaza, prevenind producţia de tromboxan A2, inhibând astfel agregarea trombocitară. Utilizat în doză mică (de exemplu, 75 mg/24 ore PO) pentru prevenirea secundară după IM, AIT/accident vascular cerebral şi pentru pacienţii cu angină pectorală sau boală vasculară periferică. Poate avea un rol în prevenirea primară.7 Antagoniştii receptorilor ADP (de exemplu clopidogrel, prasugrel, ticagrelor) blochează, de asemenea, agregarea trombocitelor, dar pot provoca mai puţină iritaţie gastrică. Ei au un rol daca sunt cu adevarat intoleranti la aspirina; cu aspirină după inserarea stentului coronarian; iar în sindromul coronarian acut. Antagoniştii glicoproteinei IIb/IIIa (de exemplu tirofiban) au un rol în angina instabilă/IM.8

Anticoagulante Vezi p350. Anticoagulantele orale directe (DOAC, anterior NOAC), de exemplu inhibitorii Xa (de exemplu apixaban) şi inhibitorii direcţi ai trombinei (dabigatran), înlocuiesc din ce în ce mai mult warfarina9 pentru tratamentul FA şi cheagurile, vezi p350. Warfarina rămâne anticoagulantul de elecţie pentru valvele mecanice. Anticoagulantele utilizate în SCA includ doza de tratament HBPM, fondaparinux (inhibitor Xa) şi bivalirudin (inhibitor de trombină). p-blocante Blochează p-adrenoceptorii, antagonind astfel sistemul nervos simpatic. Blocarea receptorilor ^ este negativ inotropă şi cronotropă; blocarea receptorilor ^ induce vasoconstrictie periferica si bronhoconstrictie. Medicamentele variază în ceea ce priveşte selectivitatea lor P1/P2 (de exemplu propranololul este neselectiv, iar bisoprololul relativ Pi selectiv), dar acest lucru nu pare să le modifice eficacitatea clinică. Utilizări: angină, hipertensiune arterială, antidisritmice, post IM (-1 mortalitate), insuficienţă cardiacă (cu precauţie). ci: astm bronşic/BPOC sever, bloc cardiac. SE: Letargie, disfuncţie erectilă, fioie de vivre, coşmaruri, cefalee.

inhibitori ai Aceştia sunt utilizaţi în hipertensiune arterială (HT), insuficienţă cardiacă şi post-IM. Prima doză de HT este o preocupare la pacienţii cu CCF severă şi HT malignă. La pacienţii cu CCF, reduceţi iniţial doza de diuretic şi utilizaţi ACE-i cu acţiune prelungită. Monitorizaţi U&E atunci când începeţi sau creşteţi doza de ACE-i, o creştere a creatininei de > 20% este îngrijorătoare. Dacă pacientul începe ACE-i înainte de externare, cereţi medicului de familie să verifice U&E în 1-2 săptămâni. Dacă funcţia renală se deteriorează semnificativ, luaţi în considerare investigarea

stenozei arterei renale. Riscul pentru rinichi este mai mare atunci când pacientul nu este bine. Țineți în AKI și hiperkaliemie; evitați începerea dacă pacientul este deshidratat. SES: Include tuse uscată și urticarie.

Diuretice

Diureticele de ansă (de exemplu furosemidul) sunt utilizate în insuficiența cardiacă și inhibă co-transportatorul Na/2Cl/K. SE: deshidratare, lNa+,lK+, lCa2+, ototoxic

Tiazidele și diureticele asemănătoare tiazidei sunt utilizate în hipertensiune arterială (de exemplu indapamidă) și insuficiență cardiacă (de exemplu, metolazonă). SE: HC, tCa2+, lMg2+, turat (±gută), impotență (NB: doze mici, de exemplu clortalidonă 25 mg/24h cauzează rareori SE semnificative)

Diuretice care economisesc potasiu: antagoniștii aldosteronului (de exemplu spironolactonă, eplerenonă) blochează direct receptorii aldosteronului; amilorida blochează canalul epitelial de sodiu în tubii contorți distali.

Vasodilatatoare utilizate în insuficiența cardiacă, IHD și hipertensiune arterială. Nitrații (p116) dilată de preferință venele și arterele mari, -I presiunea de umplere (preîncărcare), în timp ce hidralazina (folosită adesea cu nitrați) dilată în primul rând vasele de rezistență, deci 1 BP (după încărcare). Prazosin (un a-blocant) dilată arterele și venele.

Antagoniști de calciu Aceşti 1 intrare celulară a Ca2+ prin canalele sensibile la tensiune în mușchiul neted, promovând astfel vasodilatația coronariană și periferică și reducând consumul de oxigen miocardic. Toate medicamentele actuale blochează canalele de Ca2+ de tip L. Cu toate acestea, efectele lor diferă din cauza proprietăților de legare diferențiate.

Dihidropiridinele, de exemplu nifedipina, amlodipina, sunt în principal vasodilatatoare periferice (de asemenea, dilată arterele coronare) și provoacă o tahicardie reflexă, deci sunt adesea utilizate cu un p-blocant. Sunt utilizate în principal în hipertensiune arterială și angină.

Non-dihidropiridinele - verapamil și diltiazem -, de asemenea, încetinesc conducerea la nodurile AV și SA și pot fi utilizate pentru tratarea hipertensiunii arteriale, anginei și a aritmiilor. A Nu administrați non-dihidropiridine cu p-blocante (risc de bradicardie severă ± lvf). SE: Bufețe, cefalee, edem de gleznă (diuretic care nu răspunde), funcție Ilv, hipertrofie gingivală. CI: Bloc cardiac.

Digoxina blochează pompa Na+/K+. Este folosit pentru a încetini pulsul în AF rapid (p130; vizați pentru S100). Deoarece este un inotrop +ve slab, rolul său în insuficiența cardiacă în ritm sinusal poate fi cel mai bine rezervat dacă este simptomatic în ciuda terapiei optime ACE-i; 10 aici există puține beneficii față de mortalitate (dar admiterea pentru agravarea CCF este I cu ~ 25%). Persoanele vârstnice sunt în curs de percheziție de toxicitate: se

măsoară nivelurile plasmatice > 6 ore după doză (p756: 500 mcg stat PO, repetate după 12 ore, apoi 125 mcg/zi p od (62,5 mcg/zi nu este suficient de 1 g/zi). 0,9% NaCl peste 2h f Risc de toxicitate dacă: lK+, lMg2+ sau fCa2+ t^ ~ 36h. Dacă se administrează digoxină, se utilizează mai puţină energie în cardioversie (începeţi cu amiodaronă, reduceţi la jumătate doza de digoxină, cu arhivarea vasculară). lapete, vedere galbenă, confuzie, ginecomastie, faceţi un ecg (fig. 3.19) şi verificaţi nivelul de K+, Mg2+ şi Ca2+, opriţi digoxina, corectaţi dezechilibrele electrolitice şi luaţi în considerare sindromul IVP82 (p133).

Fig. 3.19 Acest ECG arată „căpuşa inversă" clasică a toxicităţii digoxinei: unda ST descendentă cu o creştere rapidă înapoi la linia izoelectrică. Bradicardia sugerează, de asemenea, toxicitatea digoxinei.

Blocante ale canalelor de sodiu Antiaritmice de clasa I. Procainamida (1a) şi lidocaina (1b) pot fi utilizate pentru a termina TV. NB intervalul QT poate fi prelungit. Flecainida (1c) este utilă pentru cardioversia FA la pacienţii fără contraindicaţii şi pentru profilaxia aritmiei la pacienţii cu WPW sau FA paroxistică supărătoare. CIS: Insuficienţă cardiacă, IHD, boală valvulară şi bloc cardiac.

Amiodarona A clasa III antiaritmică. Amiodarona prelungeşte potenţialul de acţiune cardiacă, reducând potenţialul de tahiaritmii. Folosit atât în tahicardiile supraventriculare, cât şi în cele ventriculare, inclusiv în timpul stopului cardiac. Gamă largă de efecte secundare, inclusiv. boli ale tiroidei, boli hepatice, fibroză pulmonară şi neuropatie periferică. Monitorizaţi TFT-urile şi LFT-urile la fiecare 6 luni.

Ivabradina Blochează „curent amuzant" stimulatorului cardiac, încetinind pulsul fără a scădea semnificativ tensiunea arterială. Folosit în angină, insuficienţă cardiacă şi (fără licenţă) în sindroamele de tahicardie autonomă. CIS: IM acut, bradicardie, sindrom QT lung, şoc. Multe interacţiuni medicamentoase, inclusiv cu antagonişti de calciu.

Statine Statinele (de exemplu simvastatin, p690) inhibă enzima HMG-COA reductază, care determină sinteza de novo a colesterolului în ficat. Aceasta creşte expresia receptorului LDL de către hepatocite, ceea ce duce la circulaţia colesterolului ldl. Mai eficient dacă este administrat noaptea, dar doza optimă şi colesterolul plasmatic ţintă sunt necunoscute. SES: Dureri musculare, disconfort abdominal, ftransaminaze (de exemplu, alt), Tck, miozită, rar rabdomioliză (mai frecventă dacă este utilizat cu fibraţi). Statinele sunt în general bine tolerate. În prezent, în Anglia există aproximativ 3 milioane de oameni care iau statine, ceea ce salvează aproximativ 10 000 de vieţi pe an. Vezi şi hiperlipidemie, pp690-1, fig 14.13.

Medicamente anti-anginoase p116. Antihipertensive p140.

Medicamente care încetinesc conducerea prin nodul atrioventricular

Medicamentele care încetinesc conducerea prin nodul atrioventricular (AVN) includ digoxina, verapamilul și adenozina. Utilizările includ cardiovertirea AVNRT și diagnosticarea tahicardiilor atriale.

Medicamentele care încetinesc conducerea AVN ar trebui evitate la pacienții cu căi aberante (de exemplu WPW), deoarece blocarea AVN poate crește conducerea prin căile alternative. Blocanții AVN sunt contraindicați la pacienții cu sau cu risc de TV, de exemplu cei cu sindrom QT lung.

►Dacă SCA este un posibil diagnostic (inclusiv angina instabilă), vezi pp798-801.

Angina12 este ischemie miocardică simptomatică reversibilă. Caracteristici:

Disconfort constrictiv/grav la piept, maxilar, gât, umeri sau brațe.

Simptome provocate de efort.

Simptomele ameliorate în 5 minute prin repaus sau GTN.

Toate cele 3 caracteristici = angină tipică; 2 caracteristici = angina atipica; 0–1 caracteristici = durere toracică non-anginoasă.

Alți factori precipitanți: emoție, vreme rece și mese grele. Simptome asociate: dispnee, greață, transpirație, leșin. Caracteristici care fac angina pectorală mai puțin probabilă: durere continuă, pleuritică sau agravată la înghițire; durere asociată cu palpitații, amețeli sau furnicături.

Cauze aterom. Rareori: anemie; spasm al arterei coronare; CA; tahiaritmii; HCM; arterita/boala vaselor mici (angina microvasculara/sindromul cardiac X).

Tipuri de angină Angina stabilă: Indusă de efort, ameliorată de odihnă. Prognostic bun. Angina instabilă: (angina Crescendo.) Angină cu frecvență sau severitate crescândă; apare la efort minim sau în repaus; asociat cu ttriskof MI. Angina decubit: Precipitată de culcat plat. Varianta (Prinzmetal) angină: (CUTĂ „Angina vasospastică") Cauzată de spasmul arterei coronare (rar; poate coexista cu stenoze fixe).

Testează ECG de obicei normal, dar poate arăta depresie ST; unde T plate sau inversate; semne ale MI din trecut. Teste de sânge: FBC, U&E, TFT, lipide, HbA1c. Luați în considerare ecoul și radiografia toracică. Investigații suplimentare sunt, de obicei, necesare pentru a confirma un diagnostic de IHD - vezi BOX.

management

Abordați factorii de exacerbare: anemie, tahicardie (de exemplu FA rapidă), tireotoxicoză. Prevenirea secundară a bolilor cardiovasculare:

Nu mai fumați; exercita; sfaturi alimentare; optimizarea hipertensiunii arteriale și a controlului diabetului.

75 mg aspirină zilnic dacă nu este contraindicată.

Abordați hiperlipidemia - vezi p690.

Luați în considerare inhibitorii ECA, de exemplu, dacă este diabetic.

Ameliorarea simptomelor PRN: spray de trinitrat de gliceril (GTN) sau tablete sublinguale. Sfătuiți pacientul să repete doza dacă durerea nu a dispărut după 5 minute și să cheme o ambulanță dacă durerea este încă prezentă la 5 minute după a doua doză. se: dureri de cap, BPI.

Medicație antianginoasă: (p114) Prima linie: p-blocant și/sau blocant al canalelor de calciu (nu combinați p-blocante cu antagoniști de calciu non-dihidropiridinici). Dacă acestea nu reușesc să controleze simptomele sau nu sunt tolerate, testați alți agenți.

-blocante: ex. atenolol 50mg BD sau bisoprolol 5-10mg OD.

Antagoniști ai calciului: amlodipină – începe de la 5 mg OD; diltiazem - doza depinde de formulare.

Nitrați cu acțiune prelungită: de exemplu mononitrat de izosorbid – regimul de pornire depinde de formulare. Alternative: plasturi de piele gtn. SE: dureri de cap, IBP.

Ivabradina: reduce ritmul cardiac cu impact minim asupra TA. Pacientul trebuie să fie în ritm sinusal. Începeți cu 5 mg BD (2,5 mg la vârstnici).

Ranolazina: inhibă curentul tardiv de Na+. Începeți cu 375 mg BD. Atenție în cazul insuficienței cardiace, vârstnici, greutate <60 kg sau interval QT prelungit.

Nicorandil: un activator al canalului K+. Începeți cu 5-10 mg BD. CI: edem pulmonar acut, hipotensiune arterială severă, hipovolemie, insuficiență VS.

Revascularizare: Considerată atunci când terapia medicală optimă se dovedește inadecvată.

Intervenție coronariană percutanată (PCI): (p112) un balon este umflat în interiorul vasului stenozat, deschizând lumenul. Un stent este de obicei introdus pentru a reduce riscul de restenoză. Terapia antiplachetă dublă (DAPT; de obicei aspirină și clopidogel) este recomandată timp de cel puțin 12 luni după inserarea stentului pentru a reduce riscul de tromboză instent. Trebuie solicitat sfatul unui specialist cu privire la antiplachetare dacă pacientul are un risc crescut de sângerare sau necesită intervenție chirurgicală.

CABG: (p123) în comparație cu PCI, pacienții supuși CABG sunt mai puțin probabil să aibă nevoie de revascularizare repetată, iar cei cu boală multivasală se pot aștepta la rezultate mai bune. Cu toate acestea, CABG este o intervenție chirurgicală pe cord deschis și astfel

recuperarea este mai lentă, iar pacientul rămâne cu două răni mari (recoltarea sternală şi venoasă).

Investigarea pacienţilor cu ? angină stabilă

Investigaţiile pentru boala cardiacă ischemică (IHD) includ:

ECG de efort—evaluaţi modificările ECG ischemice.

Angiografie – fie folosind CT cardiac cu contrast, fie angiografie transcateter (mai invazivă, dar poate fi combinată cu stentarea, p112).

Imagistica funcţională (vezi p108): scintigrafie de perfuzie miocardică, ecoul de stres (ecoul în timpul exerciţiilor fizice sau în timpul tratamentului cu dobutamina), RMN cardiac.

NICE recomanda urmatoarele investigatii atunci cand are in vedere angina stabila.13

Angina pectorală tipică la un pacient cu IHD dovedită anterior:

Trataţi ca angină stabilă; dacă este necesară o confirmare suplimentară, utilizaţi teste non-invazive, de exemplu ECG de efort.

Angina pectorală tipică şi atipică:

Angiografie CT, fig 3.20. Dacă nu este concludentă, utilizaţi imagistica funcţională ca a doua linie şi angiografia transcateteră ca a treia linie.

Dureri toracice non-anginoase:

Pacientul are modificări ischemice la ECG cu 12 derivaţii?

Da: investigaţi conform anginei tipice şi atipice

Nu: nu există investigaţii suplimentare pentru IHD în acest moment (cu excepţia cazului în care există suspiciuni clinice ridicate de IHD din alte motive - discutaţi cu un specialist). Asiguraţi-vă că diagnosticele alternative ale durerii toracice sunt explorate în mod adecvat.

Acestea sunt linii directoare şi trebuie interpretate în contextul clinic.

Investigatii suplimentare:

Dacă pacientul are angină tipică, dar puţini factori de risc pentru IHD, asiguraţi-vă că căutaţi posibili factori precipitanţi sau exacerbatori, de exemplu anemie severă sau cardiomiopatie.

Fig 3.20 Datele angiografice CT au fost utilizate pentru a construi această imagine 3D. Săgeata albă indică o obstrucţie a arterei coronare drepte

Retipărit din Jurnalul Colegiului American de Cardiologie, 52(3), MM Henneman și colab., Evaluare noninvazivă cu tomografie computerizată multislice în sindromul coronarian acut suspectat, 216–22, 2008, cu permisiunea lui Elsevier.

Angina vasopastică (angina Prinzmetal)

Angina pectorală din cauza spasmului arterei coronare, care poate apărea chiar și în arterele coronare normale. Durerea apare de obicei în timpul repausului și se rezolvă rapid cu nitrați cu acțiune scurtă (de exemplu, spray GTN). ECG în timpul durerii arată supradenivelarea segmentului ST.

Riscuri și factori declanșatori: fumatul crește riscul, dar hipertensiunea și hipercolesterolemia nu. Declanșatorii probabili includ cocaina, amfetamina, marijuana, magneziu scăzut și instrumente de artere (de exemplu, în timpul angiografiei).

Tratament: Evitați declanșatorii. Corectează un nivel scăzut de magneziu. Nu mai fumați. PRN GTN. Blocante ale canalelor de calciu ± nitrați cu acțiune lungă. Evitați ^-blocantele neselective, aspirina și triptanii. Prognosticul este de obicei foarte bun.

Sindroame coronariene acute (SCA)

Definiții ACS include angina instabilă și infarctele miocardice (IM). Acestea au o patologie de bază comună - ruptura plăcii, tromboza și inflamația. Cu toate acestea, SCA poate fi rareori cauzată de embolii, spasm coronarian sau vasculită (p556) în arterele coronare normale. Infarctul miocardic înseamnă că există moartea celulelor miocardice, eliberând troponina. Ischemia înseamnă lipsa aportului de sânge, ±moartea celulelor. Mi au troponina crește, angina instabilă nu. Un IM poate fi un STEMI—SCA cu supradenivelare de segment ST (poate fi prezent doar în V7–V9 dacă STEMI posterior) sau LBBB nou debut; sau un NSTEMI - SCA trop-pozitiv fără supradenivelare a segmentului ST - ECG poate prezenta depresie ST, inversarea undei T, modificări nespecifice sau poate fi normal. Gradul de moarte ireversibilă a miocitelor variază, iar necroza semnificativă poate apărea fără supradenivelare ST.

Factori de risc Nemodificabili: vârstă, ^ sex, antecedente familiale de ihd (IM în ruda de gradul I <55 ani). Modificabile: fumat, hipertensiune arterială, DZ, hiperlipidemie, obezitate, sedentarism, consum de cocaină. Factorii de risc controversați includ: stres, personalitate de tip A, lvh, fibrinogent, hiperinsulinemie, niveluri de tomocisteină, genotip as. Incidență 5/1000 pe an (Marea Britanie) pentru supradenivelarea segmentului ST (în scădere în Marea Britanie și SUA). Diagnostic O creștere a biomarkerilor cardiaci (de exemplu, troponina) și fie: simptome de ischemie, modificări ECG ale unei noi ischemii, dezvoltarea undelor Q patologice, o nouă pierdere a miocardului sau anomalii ale mișcării peretelui regional la imagistică.

Simptome Durere toracică acută centrală, cu durată >20 min, adesea asociată cu greață, transpirație, dispnee, palpitații. ACS fără durere în piept se numește „tăcut”; observat mai ales la pacienții vârstnici și diabetici. MI silențioase se pot prezenta cu: sincopă, edem

pulmonar, durere şi vărsături epigastrice, hipotensiune arterială sau oligurie postoperatorie, stare de confuzie acută, accident vascular cerebral şi stări de hiperglicemie diabetică.

Semne Supărare, anxietate, paloare, transpiraţie, puls t sau I, TA t sau I, al 4-lea zgomot cardiac. Pot exista semne de insuficienţă cardiacă (tJVP, al treilea zgomot cardiac, crepitaţii bazale) sau un suflu pansistolic (disfuncţie/ruptură a muşchilor papilari, VSD). Poate fi prezentă febră de grad scăzut. Mai târziu, se poate dezvolta o frecare pericardică sau edem periferic.

Teste ECG: (vezi fig. 3.21.) STEMI: în mod clasic, undele T hiperacute (înalte), supradenivelarea ST sau noi LBBB apar în câteva ore. Inversarea undei T şi undele Q patologice urmează ore până la zile (p98). NSTEMI/angină instabilă: depresie ST, inversare a undei T, modificări nespecifice sau normal. În 20% din IM, ECG poate fi iniţial normal. ECG-urile ritmate şi ECG-urile cu bloc de ramuri cronice nu sunt utile pentru diagnosticarea NSTEMI14 şi pot împiedica diagnosticul STEMI15; în aceste cazuri, evaluarea clinică şi nivelurile de troponine sunt deosebit de importante. CXR: Căutaţi cardiomegalie, edem pulmonar sau un mediastin lărgit. Nu întârziaţi tratamentul în mod obişnuit în timp ce aşteptaţi o RX. Sânge: FBC, U&E, glucoză, lipide, enzime cardiace. Enzime cardiace: (vezi CASETA „Troponină".) Nivelurile troponinei cardiace (T şi I) sunt cei mai sensibili şi specifici markeri ai necrozei miocardice. Diferite spitale folosesc teste diferite: verificaţi timpul necesar pentru mostrele de sânge cu troponină acolo unde lucraţi (de exemplu, două mostre la 3 ore distanţă). Alte enzime cardiace (vezi fig. 3.22) sunt sensibile, dar mai puţin specifice; rolul lor în diagnosticul ACS este în scădere pe măsură ce testarea troponinei se îmbunătăţeşte. Eco: anomalii regionale ale peretelui.

Diagnostic diferenţial (p94.) Angină stabilă, pericardită, miocardită, cardiomiopatie Takotsubo (p145), disecţie aortică (p655), PE, reflux/spasm esofagian, pneumotorax, dureri musculo-scheletice, pancreatită.

Management Vezi p120, pp798–801.

Mortalitatea 50% din decese apar în decurs de 2 ore de la debutul simptomelor. Până la 7% mor înainte de descărcare. Prognostic mai rău dacă: vârstnici, insuficienţă VS şi modificări ST. 16

troponina

Troponinele sunt proteine implicate în contracţia muşchilor cardiaci şi scheletici (fig. 3.23). Când celulele miocardice sunt deteriorate, troponinele sunt eliberate şi intră în sânge. Prin urmare, nivelurile de troponine din sânge pot ajuta la diagnosticarea leziunilor miocardice. Troponinele I şi T sunt cele mai specifice inimii.

Nivelurile de troponine sunt cel mai frecvent măsurate atunci când se suspectează SCA. În această împrejurare, ar fi de aşteptat ca nivelurile de troponine să crească în orele următoare insultei (fig 3.22). Nivelurile de troponine pot fi ridicate cu alte cauze de afectare a miocardului, de exemplu miocardita, pericardita şi tensiunea ventriculară. În aceste condiţii, este posibil ca nivelurile de troponine să se schimbe oră în oră, pe măsură ce insultele continuă. Episoadele discrete de tahiaritmii pot determina creşteri ale troponinei similare cu cele din SCA. Nivelurile troponinei pot fi, de asemenea, crescute iatrogenic, de exemplu după CPR, cardioversie DC, terapie de ablaţie.

O creştere a troponinei poate avea o etiologie non-cardiacă. Aceasta poate fi indirect legată de inimă, de exemplu, o EP masivă care provoacă încordare ventriculară dreptă, sau nu are o conexiune cardiacă clară, de exemplu, hemoragie subarahnoidiană, arsuri sau sepsis. O cauză comună a creşterii constante a troponinei este insuficienţa renală. Prin urmare, atunci când se măsoară troponina, schimbarea nivelului este adesea mai importantă decât nivelul în sine.

Gestionarea ACS depinde dacă ACS este „ST ridicat" sau nu:

Infarctul miocardic ST crescut (STEMI): această categorie include SCA cu supradenivelare ST pe ECG (fig 3.9) dar şi SCA cu LBBB nou (fig 3.7); şi MI posterioare (fig 3.24) unde supradenivelarea ST poate fi văzută doar cu derivaţii suplimentare (V7–V9). Revascularizarea urgentă este esenţială. *p?96.

SCA fără supradenivelare de ST: troponinele în serie sunt necesare pentru a diferenţia Mis non-ST crescut (NSTEMis) (creştere de trop) de angina instabilă (fără creştere de trop). *p?98.

După acţiunile imediate descrise la pp796-9, tratamentul ACS17 se concentrează pe gestionarea simptomelor, prevenirea secundară a bolilor cardiovasculare ulterioare, revascularizare (dacă nu a fost deja întreprinsă) şi abordarea complicaţiilor.

Controlul simptomelor

Gestionaţi durerea în piept cu PRN GTN şi opiacee. Dacă acest lucru se dovedeşte insuficient, luaţi în considerare o perfuzie GTN (monitorizaţi TA, omiteţi dacă aţi utilizat recent sildenafil). Dacă durerea se înrăutăţeşte, solicitaţi ajutor senior. Gestionaţi insuficienţa cardiacă simptomatică, p136.

Modificaţi factorii de risc

Pacienţii trebuie să fie sfătuiţi cu fermitate şi ajutaţi să renunţe la fumat (p93).

Identificaţi şi trataţi diabetul zaharat, hipertensiunea arterială şi hiperlipidemia.

Recomandați o dietă bogată în pește gras, fructe, legume și fibre și săracă în grăsimi saturate.

Încurajează exercițiile zilnice. Consultați un program de dezintoxicare cardiacă.

Sănătate mintală: semnalați medicului de familie al pacientului dacă sunt prezente depresie sau anxietate - acestea sunt asociate în mod independent cu rezultate cardiovasculare slabe.

Optimizați medicamentele cardioprotectoare

Antiplachetare: aspirină (75 mg OD) și un al doilea agent antiplachetar (de exemplu clopidogrel) timp de cel puțin 12 luni până la evenimente avasculare (de exemplu, Mi, accident vascular cerebral). Luați în considerare adăugarea unui ppi (de exemplu lansoprazol) pentru protecție gastrică.

Anticoagulare, de exemplu cu fondaparinux, până la externare.

^-blocarea reduce necesarul miocardic de oxigen. Începeți jos și creșteți încet, monitorizând pulsul și TA. Dacă este contraindicat, luați în considerare verapamil sau diltiazem.

ACE-i la pacienții cu disfuncție VS, hipertensiune arterială sau diabet zaharat, cu excepția cazului în care nu este tolerat (luați în considerare ARB). Titrați încet, monitorizând funcția renală.

Statină în doză mare, de exemplu atorvastatina 80 mg.

Faceți un ecou pentru a evalua funcția VS. Eplerenona îmbunătățește rezultatele la pacienții cu IM cu insuficiență cardiacă (fracția de ejecție <40%).

Revascularizare

Pacienții cu STEMI și pacienții cu NSTEMI cu risc foarte mare (de exemplu, instabili hemodinamic) trebuie să primească imediat angiografie ± PCI. Pacienții cu NSTEMI care prezintă un risc ridicat (de exemplu, scor GRACE >140) ar trebui să aibă angiografie în 24 de ore; risc intermediar (ex. GRACE 109–140) în 3d; pacienții cu risc scăzut pot fi luați în considerare pentru testarea neinvazivă.

Pacienții cu boală multivasală pot fi luați în considerare pentru CABG în loc de PCI (p123). Gestionați complicațiile Vezi p122.

Externarea Adresați-vă oricăror întrebări pe care le are pacientul. Discutați despre simptomele „steagul roșu" și unde să solicitați sfatul medicului dacă acestea apar. Asigurați-vă că planul de management este comunicat medicului de familie al pacientului. Rezervați programări la clinică și dezintoxicare cardiacă.

Sfaturi generale

Conducere: 18 şoferi cu permis de grup 1 (maşină şi motocicletă) pot relua conducerea 1 săptămână după angioplastie reuşită sau 4 săptămâni după acs fără angioplastie reuşită, dacă fracţia lor de ejecţie este >40%. Deţinătorii de permis de grupa 2 trebuie să informeze DVLA despre ACS şi să nu mai conducă; în funcţie de rezultatele testelor funcţionale, acestea pot reporni după 6 săptămâni.

Munca: cât de curând un pacient se poate întoarce la locul de muncă va depinde de progresul clinic şi de natura muncii lor. Aceştia ar trebui să fie încurajaţi să discute cu angajatorul despre viteza de întoarcere ± modificările îndatoririlor (de exemplu, la muncă mai uşoară în cazul muncii manuale). Unele ocupaţii nu pot fi repornite după MI: de exemplu, piloţi de linii aeriene şi controlori de trafic aerian. Şoferii de vehicule de serviciu public sau de transport de marfă vor trebui să fie supuşi unor teste funcţionale (de exemplu, test de efort), aşa cum sa menţionat anterior.

Fig 3.24 IM acut postero-lateral. Infarctul posterior este evidenţiat de modificările reciproce observate în V1–3: unde R dominante (unde Q patologice „cu susul în jos") şi deprimarea ST (denivelare ST „cu susul în jos"). Dacă s-ar adăuga derivaţii toracice suplimentare (V7–9), am vedea modelul clasic de supradenivelare a ST, vezi p. 98. Denivelarea ST în V6 generează infarct lateral. Un blocaj în artera coronară circumflexă ar putea explica atât modificările posterioare, cât şi cele laterale.

Complicaţiile mi

Stop cardiac (vezi p894, fig A3.) Şoc cardiogen (p802.) Insuficienţă ventriculară stângă (p136, p800, p802.)

Bradiaritmii Bradicardie sinusala: Vezi p808. Pacienţii cu IM inferioare pot suferi bradicardie fără răspuns la atropină din cauza infarctului de ţesut ganglionar. Bloc AV de gradul I: Cel mai frecvent observat în IM inferior. Observaţi cu atenţie că aproximativ 40% dezvoltă grade mai mari de bloc av (caz în care blocantele canalelor de calciu şi p-blocantele trebuie oprite). Fenomenul Wenckebach: (Mobitz tip I) Nu necesită stimulare decât dacă este prost tolerat. Blocul Mobitz tip II: prezintă un risc ridicat de apariţie a blocului AV complet brusc; ar trebui să fie ritmată. Bloc AV complet: se rezolvă de obicei în câteva zile. Introduceţi stimulatorul cardiac (poate să nu fie necesar după IM inferior dacă qrs îngust, relativ stabil şi puls 540-50). Blocul de ramificaţie: IM complicat de bloc trifascicular sau boală bifasciculară neadiacentă (p132) trebuie stimulat.

Tahiaritmii NB: fi<+, hipoxia şi acidoza predispun toate la aritmii şi trebuie corectate. Tahicardie sinusală: Nu poate solicita O2 miocardic, trata cauzele (durere, hipoxie, sepsis etc.) şi adăuga p-blocant dacă nu este contraindicat. SVT: p126. AF sau flutter: dacă este compromis, cardioversie DC. În caz contrar, terapie medicală conform p130. PVC-urile frecvente (complexe ventriculare premature) şi TV nesusţinută (>3 PVCS consecutive >100 bpm şi durată <30s) sunt frecvente după IM acut şi sunt asociate cu risc crescut de moarte subită. Corectaţi hipokaliemia şi hipomagnezemia şi asiguraţi-vă că pacientul este pe p-blocante, dacă nu este contraindicat.19 TV susţinută: (PVS consecutiv >100bpm şi durată >30s.) Trataţi cu şoc DC sincronizat (dacă nu există puls, trataţi conform algoritmului avansat de susţinere a vieţii, vezi p894, fig A3). Folosiţi antiaritmice numai dacă TV recurentă şi nu este controlată cu şocuri. Luaţi în considerare ablaţia +/sau ICD. Fibrilaţie ventriculară: 80% apare în 12 ore. FV care apare după 48 de ore indică de obicei defecţiunea pompei sau şoc cardiogen. # şoc DC (vezi p894, fig A3), luaţi în considerare ICD.

Insuficienţă ventriculară dreaptă (rvf)/infarct Prezintă cu debit cardiac scăzut şi tJVP. Fluidul este cheia; evitaţi vasodilatatoarele (ex. nitraţii) şi diureticele.20 Inotropii sunt necesari în unele cazuri.

Pericardită Durere toracică centrală, ameliorată stând în faţă. ECG: supradenivelare ST în formă de şa, vezi fig. 3.51, p155. Tratament: AINS. Ecou pentru a verifica dacă există efuzie.

Embolia sistemică Poate apărea din trombul mural al VS. După IM anterior mare, luaţi în considerare anticoagularea cu warfarină timp de 3 luni.

Tamponada cardiacă (p802) Prezintă cu debit cardiac scăzut, puls paradoxus, semn Kussmaul, zgomote cardiace înfundate. Diagnostic: ecou. Tratament: aspirație pericardică (oferă o ușurare temporară, ^vezi p773 pentru tehnică), intervenție chirurgicală.

Insuficiența mitrală Poate fi ușoară (disfuncție minoră a mușchilor papilari) sau severă (ruptură de mușchi cordal sau papilar secundară ischemiei). Prezentare: edem pulmonar. Tratați LVF (p800) și luați în considerare înlocuirea supapei.

Defectul septal ventricular Prezintă suflu pansistolic, tJVP, insuficiență cardiacă. Diagnostic: ecou. Tratament: chirurgie. 50% mortalitate în prima săptămână.

Aritmiile ventriculare maligne tardive Apar 1–3 săptămâni după infarct miocardic și reprezintă coșmarul cardiologului. Evitați hipokaliemia, cauza cel mai ușor de evitat. Luați în considerare monitorizarea ecg 24 de ore înainte de descărcare dacă mi este mare.

Sindromul Dressler (p698) Pericardită recurentă, revărsări pleurale, febră, anemie și tESR 1-3 săptămâni post-Mi. Tratament: luați în considerare AINS; steroizi dacă este grav.

Anevrism ventricular stâng Acesta apare târziu (4-6 săptămâni după IM) și se prezintă cu LVF, angină pectorală, TV recurentă sau embolie sistemică. ECG: supradenivelare persistentă a segmentului ST. Tratament: anticoagulant, luați în considerare excizia.

Grefă de bypass coronarian (cabg)

CABG se efectuează în boala tulpina principală stângă; boala cu mai multe vase; stenoze severe multiple; pacienți nepotriviți pentru angioplastie; angioplastie eșuată; angină refractară.

Indicații pentru CABG - pentru a îmbunătăți supraviețuirea:

Boala tulpina principală stângă.

Boala triplu-vasului care implică partea proximală a descendenței anterioare stângi.

Indicații pentru CABG - pentru ameliorarea simptomelor:

Angina pectorală care nu răspunde la medicamente.

Angina instabilă (uneori).

Dacă angioplastia nu are succes.

NB: când CABG și intervenția coronariană percutanată (PCI, de exemplu angioplastia) sunt ambele opțiuni valide din punct de vedere clinic, NICE recomandă ca disponibilitatea noii

tehnologii de stent să împingă decizia către PCI. În practică, pacienţii cu boală coronariană cu un singur vas şi funcţie normală a VS sunt supuşi, de obicei, PCI, iar cei cu boală a triplelor vase şi funcţie anormală a VS sunt supuşi mai des CABG.

În comparaţie cu PCI, CABG are ca rezultat un timp de recuperare mai lung şi o durată de spitalizare. Studiile clinice randomizate recente indică faptul că ratele de mortalitate procedurală timpurie şi ratele de supravieţuire la 5 ani sunt similare după PCI şi CABG. Comparativ cu PCI, CABG oferă probabil o ameliorare mai completă pe termen lung a anginei la pacienţi şi o revascularizare mai puţin repetată.

Procedură: inima este de obicei oprită şi sângele pompat artificial de către o maşină din afara corpului (bypass cardiac). Toracotomiile minim invazive care nu necesită acest lucru sunt bine descrise 21, dar studiile randomizate sunt puţine. Ca grefă se foloseşte vena safenă sau artera mamară internă a pacientului. Pot fi plasate mai multe grefe. >50% din grefele venoase se închid în 10 ani (aspirina în doză mică ajută la prevenirea acestui lucru). Grefele de arteră mamară internă durează mai mult (dar pot provoca amorţeală a peretelui toracic).

Pompă activată sau oprită:

Pare să facă o mică diferenţă. 22

După CABG: Dacă angina persistă sau reapare (din cauza scurgerii slabe a grefei, a bolii distale, a ateromului nou sau a ocluziei grefei), reluaţi medicamentele antianginoase şi luaţi în considerare angioplastia. Asiguraţi un management optim al hipertensiunii, diabetului şi hiperlipidemiei şi că fumatul este abordat. Continuaţi aspirina 75mg OD la nesfârşit; luaţi în considerare clopidogrel dacă aspirina este contraindicată. Dispoziţia, sexul şi problemele intelectuale 23 sunt frecvente devreme. Reabilitarea ajută:

Exerciţiu: mers^ciclu^înot^jog.

Conduceţi la 1 lună: nu este nevoie să spuneţi DVLA dacă sunt licenţe non-HGV, p158.

Întoarcerea la muncă, de exemplu, la 3 luni.

Tulburările de ritm cardiac (aritmii) sunt:

comun

adesea benign (dar poate reflecta boala cardiacă subiacentă)

adesea intermitentă, provocând dificultăţi de diagnostic, vezi CASETA „Monitorizare ECG continuă”

ocazional sever, provocând compromisuri cardiace care pot fi fatale.

^ Managementul urgenţelor: pp804-9.

Cauze Cardiace: Boală cardiacă ischemică (IHD); modificări structurale, de exemplu dilatația atrială stângă secundară insuficienței mitrale; cardiomiopatie; pericardită; miocardită; căi de conducere aberante. Non-cardiace: Cofeină; fumat; alcool; pneumonie; medicamente (^2-agoniști, digoxină, L-dopa, triciclice, doxorubicină); dezechilibru metabolic (K+, Ca2+, Mg2+, hipoxie, hipercapnie, acidoză metabolică, boli tiroidiene); și feocromocitom.

Prezentare Palpitații, dureri toracice, presincopă/sincopă, hipotensiune arterială sau edem pulmonar. Unele aritmii pot fi asimptomatice, constatări accidentale, de exemplu FA.

Istoric Faceți un istoric detaliat al palpitațiilor (p36). Întrebați despre factorii precipitanți, debut/compensare, natură (rapidă sau lentă, regulată sau neregulată), durata, simptomele asociate (durere în piept, dispnee, colaps). Examinați istoricul medicamentelor. Întrebați despre antecedentele medicale și antecedentele familiale de boli cardiace și moarte subită. Sincopa care apare în timpul exercițiului este întotdeauna îngrijorătoare; pacientul poate avea o afecțiune care îl predispune la moarte subită cardiacă (de exemplu, sindromul QT lung).

Teste FBC, U&E, glucoză, Ca2+, Mg2+, TSH, ECG: Căutați semne de IHD, FA, interval PR scurt (sindrom WPW), interval QT lung (dezechilibru metabolic, medicamente, congenital), unde U (hipokaliemie). Monitorizare ECG 24 de ore sau altă monitorizare ECG continuă (vezi CASETA „Monitorizare ECG continuă"). Ecou pentru a căuta boala cardiacă structurală, de exemplu stenoza mitrală, HCM. Teste de provocare: ECG de efort, cateterism cardiac ± studii electrofiziologice pot fi necesare.

► Tahicardii complexe înguste: Vezi pp806-7, 126.

► Fibrilația atrială și enunțul rapid: Vezi pp806-7, 130.

► Tahicardii cu complex larg: Vezi pp804-5, 128.

► Bradicardie: vezi p808 (cauze și management al bradicardiei acute) și p98 (bloc cardiac). Episoadele bradicardice intermitente, care se rezolvă singure, pot cauza probleme semnificative (de exemplu, sincopa recurentă). Monitorizarea continuă a ECG (CASUTA „Monitorizare ECG continuă") va fi necesară pentru a asista diagnosticul ± teste de specialitate (de exemplu, testarea mesei înclinate pentru sincopa reflexă). Căutați cauze reversibile, de exemplu hipotiroidismul sau medicamente precum p-blocantele. În unele cazuri, nu se găsește o cauză reversibilă, iar bradicardia intermitentă este suficient de periculoasă pentru a justifica un stimulator cardiac permanent (p132). Vezi CASETA, „Sindromul sinusului bolnav".

Management Unele aritmii pot fi gestionate conservator, de exemplu prin reducerea consumului de alcool. Multe aritmii răspund la managementul medical cu tablete obișnuite sau o „pastilă în buzunar". Managementul intervențional poate include stimulatoare cardiace (p132), ablația (de exemplu a căilor accesorii sau a focarelor

aritmogene) sau defibrilatoare cardioverter implantabile (ICD), de exemplu la pacienții cu aritmii ventriculare post-IM și la cei cu afecțiuni aritmogene congenitale (p133).

Monitorizare continuă a ecg

Un simplu ECG cu 12 derivații oferă doar o imagine instantanee a activităților electrice ale inimii. Multe tulburări, în special aritmiile, apar și pleacă și, prin urmare, pot fi omise în momentul înregistrării ECG. Dacă simțiți că vă lipsește o aritmie paroxistică, există mai multe modalități de a înregistra activitatea electrică pe o perioadă mai lungă: Telemetrie: Un pacient internat poartă derivații ECG și semnalele sunt afișate pe ecranele urmărite de personal. Astfel, dacă apare o aritmie periculoasă, ajutorul este disponibil imediat. Acesta este foarte intensiv în resurse, astfel încât este rezervat celor cu risc crescut de aritmii periculoase, de exemplu imediat după STEMI.

ECG de efort: Pacientul face exerciții conform unui protocol standardizat (de exemplu, Bruce pe o bandă de alergare), iar TA și ECG sunt monitorizate, căutând modificări ischemice, aritmii și caracteristici care sugerează riscul de aritmie, cum ar fi undele delta.

Monitoare Holter: Pacientul poartă un monitor ECG care îi înregistrează ritmul timp de 24h–7d în timp ce își desfășoară viața normală, acesta fiind analizat ulterior. Acestea pot fi, de asemenea, utilizate pentru a detecta modificările ST care sugerează ischemie.

Înregistratoare în buclă: Acestea înregistrează numai atunci când sunt activate de pacient - salvează inteligent o cantitate mică de date ECG înainte de eveniment - utile dacă aritmia provoacă pierderea cunoștinței: pacientul poate apăsa butonul când se trezește. Înregistratoarele în buclă pot fi implantate chiar sub piele (de exemplu Reveal® sau dispozitivul mai nou, injectabil LINQ) și sunt utile în special la pacienții cu episoade rare, deoarece pot monitoriza continuu luni sau ani în așteptarea unui eveniment (Fig 3.25).

Stimolatoare cardiace și ICD: Acestea înregistrează detalii despre activitatea electrică cardiacă și activitatea dispozitivului. Aceste informații pot fi utile pentru stabilirea unei origini aritmice a simptomelor.

Sindromul sinusului bolnav

Sindromul sinusal bolnav este de obicei cauzat de fibroza nodului sinusal, de obicei la pacienții vârstnici. Nodul sinusal devine disfuncțional, în unele cazuri încetinind până la bradicardie sinusală sau pauze sinusale, în altele generând tahiaritmii precum fibrilația atrială și tahicardia atrială.

Simptome: sincopă și pre-sincopă, amețeli, palpitații, dispnee.

Management:

Profilaxia tromboembolismului dacă sunt detectate episoade de FA.

Stimolatoare permanente pentru pacienţii cu bradicardie simptomatică sau pauze sinusale.

Unii pacienţi dezvoltă un „sindrom tahicardic", care suferă de ritmuri alternante tahicardice şi bradicardice. Acest lucru se poate dovedi dificil de tratat medical, deoarece tratarea unei circumstanţe (de exemplu, tahicardie) creşte riscul din cealaltă. Stimularea episoadelor bradicardice în combinaţie cu medicamente care încetinesc rata pentru episoadele tahicardice poate fi necesară dacă pacientul este simptomatic sau instabil.

Tahicardie complexă îngustă

Definiţie ECG arată o frecvenţă >100bpm şi o durată a complexului QRS <120ms. Complexele QRS înguste apar atunci când ventriculii sunt depolarizaţi prin căile de conducere normale (fig 3.26).

Diagnostic diferenţial

Tahicardii regulate complexe înguste: Vezi fig. 3.27.

Tahicardii neregulate cu complex îngust:

Varianta normală: aritmie sinusală (frecvenţa se modifică odată cu inspiraţia/expiraţia); ritm sinusal cu bătăi ectopice frecvente.

Fibrilaţie atrială (FA): p131, fig 3.35.

Flutter atrial cu bloc variabil: de exemplu P–P–P–QRS–P–P–QRS (bloc 3:1 apoi bloc 2:1). Ritmul atrial este regulat, dar ritmul ventricular (deci pulsul) este neregulat.

Tahicardia atrială multifocală: ca şi tahicardia atrială focală, dar există mai multe grupuri de celule atriale care, pe rând, iniţiază un ciclu cardiac. Morfologia undei P şi intervalele PP variază. De obicei asociat cu BPOC.

Principii de management Vezi p807.

►Dacă pacientul este compromis, utilizaţi cardioversia DC (p770).

Identificaţi şi trataţi ritmul de bază: de exemplu, tratarea tahicardiei sinusale secundare deshidratării cu fluide IV; tratarea tahicardiei sinusale multifocale secundare BPOC prin corectarea hipoxiei şi hipercapniei; tratarea tahicardiei atriale focale secundară toxicităţii digoxinei cu fragmente de anticorpi specifice digoxinei; tratarea AVRT secundară WPW cu flecainidă, propafenonă sau amiodarona; pentru fibrilaţie atrială (FA) şi flutter vezi p130.

Dacă se suspectează AVNRT sau AVRT, luaţi în considerare blocarea temporară a AVN. Aceasta ar trebui să întrerupă circuitul unui ritm atrio-ventricular de reintrare, permiţând restabilirea ritmului sinusal. Dacă ritmul de bază este de fapt de origine atrială (de exemplu flutter sau tahicardie atrială), blocarea AVN nu va trata ritmul, dar activitatea ventriculară întreruptă va demasca ritmul atrial (fig 3.28), ajutând diagnosticul şi managementul. Blocarea AVN poate fi realizată prin:

Manevre vagale: masaj sinusului carotidian, manevra Valsalva (de ex. suflarea într-o seringă).

Adenozină IV: vezi p806.

• În unele cazuri, tahiaritmiile complexe înguste determină episoade simptomatice de severitate și frecvență suficientă pentru a justifica un tratament mai invaziv, de exemplu terapia de ablație pentru căile accesorii.

Imagine prin amabilitatea doctorului Ed Burns, www.lifeinthefastlane.com.

Sindromul inimii de vacanță

Consumul excesiv de alcool la o persoană fără nicio dovadă clinică de boală cardiacă poate duce la ritm cardiac acut și/sau tulburări de conducere, care se numește sindrom cardiac de vacanță (rețineți că consumul de marijuana recreațional poate avea efecte similare). Cele mai frecvente tulburări de ritm sunt tahiaritmia supraventriculară și FA (luați în considerare acest diagnostic la pacienții fără boală cardiacă structurală care prezintă FA de debut).

Prognosticul este excelent, mai ales la pacienții tineri fără boală cardiacă structurală. Deoarece sindromul cardiac de vacanță se rezolvă rapid prin abstinența de la consumul de alcool, sfătuiți toți pacienții împotriva consumului excesiv de alcool în viitor.

Conducție normală

Conducție normală: inițiată de nodul sinoatrial (SAN), activitatea electrică se răspândește în jurul atriilor. Nodul atrioventricular (AVN) primește această activitate, se oprește, apoi o transmite mai departe, în jos, în mănunchiul His care se împarte în ramuri stânga și dreapta. Acestea determină depolarizarea miocardului ventricular de jos (apex) în sus (tracturi de ieșire).

Tahicardie cu ritm regulat

Vezi fig. 3.27.

Tahicardie sinusală: Conducția are loc conform fig. 3.26, dar impulsurile sunt inițiate la o frecvență înaltă. Cauzele includ infecția, durerea, exercițiul fizic, anxietatea, deshidratarea, sângerarea, vasodilatația sistemică (de exemplu în sepsis), medicamentele (cofeină, nicotină, salbutamol), anemie, febră, PE, hipertiroidism, sarcină, retenție de CO2, neuropatie autonomă (de exemplu tahicardie sinusală inadecvată).

Tahicardie atrială focală: un grup de celule atriale acționează ca un stimulator cardiac, depășind ritmul SAN. Morfologia (forma) undei P este diferită de sinus.

Flutter atrial: Activitatea electrică înconjoară atriile de 300 de ori pe minut, dând o linie de bază „dinți de ferăstrău", vezi fig. 3.35. AVN transmite unele dintre aceste impulsuri, ducând la rate ventriculare care sunt factori de 300 (150, 100, 75).

Tahicardie de reintrare atrioventriculară: (AVRT) O cale accesorie (de exemplu, în Wolff-Parkinson-White (WPW), p133) permite activității electrice din ventricule să treacă la miocitele atriale în repaus, creând un circuit: atria–AVN–ventriculi– cale accesorie–atrii. Această direcție se numește conducere „ortodromică" și are ca rezultat complexe QRS înguste, deoarece depolarizarea ventriculară este declanșată prin intermediul fasciculelor de His. Conducția în cealaltă direcție se numește „antidromic" și are ca rezultat complexe QRS largi.

Tahicardie de reintrare nodale atrioventriculară: (AVNRT) Circuitele se formează în interiorul AVN, provocând tahicardii complexe înguste. Acest lucru este foarte comun.

Tahicardie joncțională: Celulele din AVN devin stimulatorul cardiac, dând complexe QRS înguste pe măsură ce impulsurile ajung în ventriculi pe căile normale; Undele P pot fi inversate și tardive.

Bloc de ramificație: Oricare dintre condițiile de mai sus poate duce la tahicardii complexe complexe dacă există bloc de ramificație (vezi p100).

Tahicardie ventriculară: (VT) Aceasta poate rezulta din circuite, similare flutterului atrial, sau din focalizări ale celulelor care se declanșează rapid. QRS-ul este larg. Atunci când un circuit este în acțiune și planul său se rotește, ECG arată o tahicardie complexă largă, cu amplitudini în creștere și scădere în mod regulat; aceasta se numește torsade de vârfuri.

Tahicardie complexă larg

Definiție ECG arată o frecvență >100 și complexe QRS >120ms. Dacă nu există complexe QRS clare, este VF sau asistolie (sau probleme cu aparatul ECG sau autocolante).

Principii de management

^Dacă pacientul este instabil sau nu sunteți sigur ce să faceți, obțineți ajutor rapid - pacientul poate fi în periarest (p804).

Identificați ritmul de bază și tratați în consecință.

Dacă aveți îndoieli, tratați-o ca tahicardie ventriculară (TV) - cea mai frecventă cauză.

Administrarea de agenți de blocare a AVN pentru a trata SVT cu aberență atunci când pacientul este în TV poate provoca instabilitate hemodinamică periculoasă. Tratamentul pentru TV atunci când pacientul este de fapt în SVT are un potențial mai mic de deteriorare.

Dacă se suspectează WPW, evitați medicamentele care încetinesc conducerea AV - vezi p114.

Diagnostic diferențial

Fibrilație ventriculară — haotică, fără model, fig. 3.29.

Tahicardie ventriculară (TV), figurile 3.12, 3.30.

Torsade de pointes (TV polimorfă) - TV cu axă variabilă (vezi fig. 3.31), poate arăta ca FV. Intervalul tQT este un factor predispozant.

Orice cauză a tahicardiei complexe înguste (p126) atunci când este în combinație cu blocul de ramificație sau cauze metabolice ale QRS larg.

AVRT antidromic (de exemplu WPW), p127.

Diferențierea vt de svt cu aberație Acest lucru poate fi dificil; căutați ajutor de specialitate. Diagnosticul se bazează pe istoric (IHD crește probabilitatea unei aritmii ventriculare), un ECG cu 12 derivații și răspunsul (sau lipsa acestuia) la anumite medicamente. Constatări ECG în favoarea TV:

+ve sau Ωve concordanță QRS în toate derivațiile toracice (adică toate +ve (R) sau toate Ωve (QS)).

QRS >160ms.

Deviația marcată a axei stângi sau „axa nord-vest" (QRS pozitiv în aVR).

Disocierea AV (Ps independent de QRS) sau blocul cardiac Mobitz II 2:1 sau 3:1.

Fusion beats sau capture beats (figurile 3.32, 3.33).

Model RSR' unde R este mai înalt decât R'. (R' mai înalt decât R sugerează RBBB.)

Management Consultați pagina 805.

Extrasistole ventriculare (ectopice) Acestea sunt frecvente și pot fi simptomatice - pacienții descriu palpitații, o senzație de bătăi puternice sau inima „lipsește o bătaie". Pulsul se poate simți neregulat dacă există ectopice frecvente. Pe ECG, ectopicele ventriculare sunt complexe QRS largi; pot fi singure sau pot apărea în modele:

Bigeminie—ectopică la fiecare bătaie, vezi fig. 3.34. Aparatele ECG pot ignora al doilea QRS și astfel calculează rata ca să fie jumătate din valoarea reală.

Trigeminie - fiecare a treia bătaie este un ectopic.

Cuplet — două ectopice împreună.

Triplet — trei ectopice împreună.

Ectopicele ventriculare ocazionale24 la persoanele altfel sănătoase sunt extrem de frecvente și rareori semnificative. Ectopicele frecvente (>60/oră), în special cupletele și tripleții, ar trebui să determine testarea pentru afecțiunile cardiace subiacente. Post-IM, ectopicele ventriculare sunt asociate cu risc crescut de aritmii periculoase. Acordați atenție

dacă toate ectopicele „arata” la fel pe ECG sugerând un singur focar (monomorfe) sau pot proveni din mai multe focare (polimorfe). Cauzele și managementul pot fi diferite.

Fig 3.34 Bigeminie—un QRS normal este urmat de o bătaie ectopică ventriculară * apoi o pauză compensatorie, acest model se repetă apoi. Bataile ectopice au aceeasi morfologie una ca alta, asa ca probabil toate au o origine.

Fibrilație atrială (af) și flutter

AF25 este un ritm atrial haotic, neregulat, la 300-600 bpm (fig 3.35); nodul AV răspunde intermitent, de unde un ritm ventricular neregulat. Debitul cardiac scade cu 10-20%, deoarece ventriculii nu sunt amorți în mod fiabil de către atrii. FA este frecventă la vârstnici (<9%). Riscul principal este accidentul vascular cerebral embolic. Warfarina reduce acest lucru la 1%/an de la 4%. Așadar, faceți un ECG pe toți cei cu puls neregulat (± 24h ECG dacă sunt amețiți, leșin, palpitații etc.). Dacă FA a început cu mai mult de 48 de ore în urmă, s-ar putea să se fi format cheaguri intracardiace, necesitând anticoagulare înainte de cardioversie. vezi CASETA „Anticoagularea și FA”.

Cauze insuficienta cardiaca; hipertensiune arterială; ihd (observată la 22% pacienți mi); 26 PE; boala valvei mitrale; pneumonie; hipertiroidism; cofeină; alcool; postoperatorie; IK+; lMg2+. Cauze rare: Cardiomiopatie; pericardită constrictivă; sindromul sinusului bolnav; cancer pulmonar; endocardită; hemocromatoză; sarcoid. AF „Singuratic” înseamnă că nu a fost găsită nicio cauză.

Simptomele pot fi asimptomatice sau pot provoca dureri în piept, palpitații, dispnee sau leșin. Semne Puls neregulat neregulat, pulsul apical este mai mare decât frecvența radială, iar primul zgomot cardiac este de intensitate variabilă; semne de LVF (p800). Examinați întregul pacient: FA este adesea asociată cu boli non-cardiace.

Testele ECG arată unde P absente, complexe QRS neregulate, fig 3.35. Teste de sânge: U&E, enzime cardiace, teste funcționale tiroidiene. Ecou pentru a căuta mărirea atrială stângă, boala valvei mitrale, funcționarea slabă a VS și alte anomalii structurale.

Gestionarea af. acută

Dacă pacientul prezintă semne adverse (șoc, ischemie miocardică (dureri toracice sau modificări ECG), sincopă, insuficiență cardiacă): ^abcde, obțineți senior input ^DC cardioversie (șoc sincronizat, începe la 120-150J) ± amiodarona dacă nu are succes (p807); nu amânați tratamentul pentru a începe anticoagularea.

Dacă pacientul este stabil și AF a început cu <48h în urmă: se poate încerca controlul frecvenței sau al ritmului. Pentru controlul ritmului, DC cardiovert sau administrați

flecainidă (CI: boala cardiacă structurală, IHD) sau amiodarona. Începeți heparina în cazul în care cardioversia este întârziată (vezi CASETA „Anticoagularea și FA").

Dacă pacientul este stabil și FA a început cu >48 ore în urmă sau momentul neclar al debutului: controlul frecvenței (de exemplu, cu bisoprolol sau diltiazem). Dacă se alege controlul ritmului, pacientul trebuie mai întâi anticoagulat timp de >3 săptămâni.

Corectați dezechilibrele electrolitice (K+, Mg2+, Ca2+); ^ boli asociate (de exemplu MI, pneumonie); și luați în considerare anticoagularea (vezi CASETA „Anticoagularea și FA").

Gestionarea af. cronică

Obiectivele principale sunt controlul ratei și anticoagularea. Controlul ritmului este cel puțin la fel de bun ca controlul ritmului, 27 dar controlul ritmului poate fi adecvat dacă • simptomatic sau CCF

mai tânăr • care se prezintă pentru prima dată cu FA singuratică • FA de la un precipitant corectat (de exemplu gripa&E). Anticoagulare: Vezi caseta „Anticoagulare și FA".

Controlul ratei: blocantul ^ sau blocantul Ca2+ cu limitare a ratei sunt prima alegere. Dacă acest lucru nu reușește, adăugați digoxină (p115), apoi luați în considerare amiodarona. Digoxina ca monoterapie în FA cronică este acceptabilă numai la pacienții sedentari. Nu administrați p-blocante cu verapamil. Urmăriți ritmul cardiac <90 bpm în repaus și 200 minus vârsta (ani) bpm la efort. Evitați să vă fixați pe o frecvență cardiacă țintă.

Controlul ritmului: cardioversie dc electivă: faceți mai întâi ecou pentru a verifica trombi intracardiaci. Dacă există o verificare a eșecului cardioversiei (eșec trecut sau recurență trecută), administrați amiodarona timp de 4 săptămâni înainte de procedură și 12 luni după. Cardioversie farmacologică electivă: flecainida este prima alegere (IC dacă boala cardiacă structurală, de exemplu țesut cicatricial de la MI: utilizați în schimb amiodarona IV). În cazurile refractare, poate fi luată în considerare ablația AVN cu stimulare, ablația venelor pulmonare sau procedura labirint.28 FA paroxistică: „Pilula în buzunar" (de exemplu sotalol sau flecainidă prn) poate fi încercată dacă: FA rare, TA >100 mmHg sistolice, fără disfuncție VS anterioară. Anticoagulat (vezi CASETA „Anticoagulare și FA"). Luați în considerare ablația în cazul episoadelor simptomatice sau frecvente.

Flutter atrial Vezi pp130–1, fig 3.35. Tratament: Similar cu FA în ceea ce privește controlul frecvenței și ritmului și nevoia de anticoagulare.29 Cardioversia DC este preferată cardioversiei farmacologice; începe cu 70–120J. Amiodarona IV poate fi necesară dacă controlul ratei se dovedește dificil. Ratele de recurență sunt ridicate, astfel încât ablația cu radiofrecvență este adesea recomandată pentru managementul pe termen lung.

FA acută: Utilizați heparină până când se face o evaluare completă a riscului de emboli (vezi mai jos) – de exemplu, FA a început cu <48h în urmă și se planifică cardioversia electivă. Dacă >48h, asigurați >3 săptămâni de anticoagulare terapeutică înainte de cardioversie electivă; nb

cardioversia ghidată trans-esofagian este o opțiune dacă este necesară cardioversia urgentă. Utilizați un AOD (de exemplu apixaban) sau warfarină (INR țintă 2-3) dacă există risc crescut de embolie (accident vascular cerebral ischemic, tia sau emboli în trecut; 75 ani cu tBP, dm; boală coronariană sau arterială periferică; semne de boală valvulară sau funcție Ilv/cCF - faceți eco doar dacă nu sunt siguri dacă nu au fost restabiliți riscul de anticoagulare).30 factori pentru embolii și recurența FA puțin probabilă (adică fără cardioversii eșuate, fără boală cardiacă structurală, fără recidive anterioare, fără FA susținută > 1 an).

FA cronică: FA cronică poate fi paroxistică (termină în <7d, dar poate recidiva), persistentă (durează >7d) sau permanentă (FA pe termen lung, continuă, ritm sinusal nerealizat în ciuda tratamentului). În toate cazurile, nevoia de anticoagulare trebuie evaluată folosind scorul CHA2DS2-VASc pentru a evalua riscul de accident vascular cerebral embolic (luați în considerare anticoagularea dacă scorul d >0, 9 >1) și echilibrând acest lucru cu riscurile de anticoagulare pentru pacient, evaluate cu scorul HAS-BLED. Anticoagularea pe termen lung ar trebui să fie cu AOD (vezi p350) sau warfarină.

CHA2DS2-VASc — Insuficiență cardiacă congestivă (1 punct), Hipertensiune arterială (1), Vârsta 65–74 de ani (1), Vârsta > 74 de ani (2), Diabet (1), accident vascular cerebral anterior/AIT/tromboembolism (2), Boală vasculară (1), Categoria sexuală (1 dacă femeie). Un scor de 2 = un risc anual de accident vascular cerebral de 2,2%. Calculatoarele online pot fi de ajutor, de exemplu www.mdcalc.com.

are sângerare — 1 punct pentru fiecare dintre: • INR labil • vârsta > 65 • utilizarea de medicamente care pot predispune la sângerare (de exemplu, AINS, antiplachetare) • abuz de alcool • hipertensiune arterială necontrolată • antecedente sau predispoziție la sângerare majoră • boală renală • boală hepatică • istoric de accident vascular cerebral.

pre-excitat af

În FA pre-excitată, căile accesorii capabile să conducă la viteze rapide (de exemplu, uneori în sindromul WPW) trec activitatea electrică neregulată din atrii către ventriculi, nefiltrate de AVN. ECG-urile vor arăta complexe QRS neregulate și largi la >200 bpm. Ventriculii nu pot susține această rată mult timp; pacientul prezinta risc crescut de TV si FV.

În circumstanțe normale, SAN joacă rolul de stimulator cardiac. Ocazional, alte zone ale miocardului vor stabili ritmul (vezi mai devreme în capitol). Dacă inima nu stimulează suficient de repede, poate fi necesară stimularea artificială. Opțiunile includ „ritmul de percuție" – lovituri cu pumnul în precordiu, utilizate numai în situații de periarrest; stimulare transcutanată—stimulare electrică prin plăcuțe de defibrilatoare (p770); stimulare transvenoasă temporară (p776); și un stimulator cardiac permanent implantat subcutanat.

Indicațiile pentru stimularea cardiacă temporară includ

Bradicardie simptomatică, care nu răspunde la atropină.

După IM anterior acut, stimularea profilactică este necesară în:

bloc AV complet

Bloc AV Mobitz tip I (Wenckebach)

Bloc AV Mobitz tip II

bloc bifascicular neadiacent sau trifascicular (p100).

După IM inferior, stimularea poate să nu fie necesară în blocul AV complet dacă este rezonabil de stabilă, frecvența este > 40-50 și complexele QRS sunt înguste.

Suprimarea tahiaritmiilor rezistente la medicamente prin stimulare excesivă, de exemplu SVT, VT.

Situații speciale: în timpul anesteziei generale; în timpul intervenției chirurgicale cardiace; în timpul studiilor electrofiziologice; supradozaj cu medicamente (de exemplu, digoxină, p-blocante, verapamil).

Consultați p776 pentru detalii suplimentare și tehnica de inserare.

Indicațiile pentru un stimulator cardiac permanent (ppm) includ

Bloc AV complet (atacuri Stokes–Adams, asimptomatice, congenitale).

Bloc AV Mobitz tip II (p99).

Bloc AV persistent după MI anterior.

Bradicardie simptomatică (de exemplu, sindromul sinusului bolnav, p125).

Insuficiență cardiacă (terapie de resincronizare cardiacă).

Tahiaritmii rezistente la medicamente.

Evaluare preoperatorie Sânge (FBC, screening de coagulare, funcție renală), canulă IV, consimțământ, antibiotice conform protocolului local.

Management postoperator Înainte de externare, verificați rana pentru sângerare sau hematom; verificați pozițiile derivațiilor și pentru pneumotorax pe CXR; verificați funcția stimulatorului cardiac. În timpul primei săptămâni, inspectați pentru hematom sau dehiscență a plăgii. Alte probleme: fractura sau dislocarea plumbului; interferența stimulatorului cardiac (de exemplu, din partea mușchilor pacientului); dispozitiv infectat. Bateria trebuie schimbată la fiecare 5-10 ani. Pentru regulile de conducere, vezi p158.

Codurile cu litere ale stimulatorului cardiac Acestea permit identificarea stimulatorului cardiac (minul este de 3 litere):

Prima literă camera ritmată (A=atrii, V=ventriculi, D=camera dual).

A 2-a literă camera detectată (A=atrii, V=ventriculi, D=camera dublă, O=niciuna).

A treia literă răspunsul stimulatorului cardiac (T=declanşat, I=inhibat, D=dual).

A 4-a litera (R=modularea ratei, P=programabil, M=multiprogramabil).

A 5-a litera (P înseamnă că în tahicardie stimulatorul cardiac va stimula pacientul. S înseamnă că în tahicardie stimulatorul cardiac şochează pacientul. D=capacitate dual de a stimula şi şoca. O=niciuna dintre acestea).

Terapia de resincronizare cardiacă (crt) Îmbunătăţeşte sincronizarea contracţiei cardiace şi reduce mortalitatea31 la persoanele cu insuficienţă cardiacă simptomatică care au o fracţiune de ejecţie <35% şi o durată qrs >120ms?2 Presupune stimulare biventriculară (atât pereţii septali, cât şi laterali ai VS) şi, dacă este necesar, şi o derivaţie atrială. Poate fi combinat cu un defibrilator (CRT-D).

ecg al ritmurilor ritmate (fig 3.13 şi fig 3.36). Intrarea stimulatorului cardiac apare ca un „pic" vertical pe ECG. Acest vârf poate fi foarte mic cu sistemele moderne de stimulare bipolară. Stimularea ventriculară are de obicei o morfologie QRS largă (asemănătoare cu LBBB). Sistemele sunt, de obicei, programate „la cerere", aşa că vor fi ritmate numai atunci când este necesar. Sistemele moderne sunt, în general, foarte fiabile, dar vârfurile de ritm fără captură ulterior sugerează o problemă. Programarea dispozitivelor este complicată, aşa că solicitaţi ajutor devreme dacă aveţi grijă. Multe stimulatoare cardiace stochează electrograme intracardiace care pot fi accesate pentru a corela ritmul cu orice simptom.

Fig 3.36 ECG al unui ritm stimulat.

Câţiva termeni de stimulator cardiac

Bătăi de fuziune: Unirea depolarizării native şi a impulsului stimulatorului cardiac.

Bătăi de pseudofuziune: impulsul stimulatorului cardiac apare imediat după depolarizarea cardiacă, deci este ineficient, dar distorsionează morfologia QRS.

Bătăi de pseudopseudofuziune: dacă un stimulator cardiac DVI dă un vârf atrial într-un complex QRS nativ, debitul atrial este necontributiv.

Sindromul stimulatorului cardiac: în stimularea cu o singură cameră, conducere retrogradă către atrii, care apoi se contractă în timpul sistolei ventriculare. Acest lucru duce la flux retrograd în venele pulmonare şi debit icardic, dispnee, palpitaţii, stare de rău şi chiar sincopă.

Tahicardie mediată de stimulator cardiac: conducerea retrogradă către atriu este simţită de stimulatorul cardiac şi stimularea ventriculară eliberată ca răspuns. Acest lucru determină

din nou conducerea atrială retrogradă, provocând o buclă de detecție/stimulare repetitivă. Acest lucru poate fi remediat prin modificarea parametrilor de programare a ritmului.

Condiţii cardiace aritmogene congenitale

Pe lângă numeroasele afecţiuni dobândite care pot predispune la aritmii (p125), există o serie de afecţiuni congenitale. Acestea pot fi silenţioase din punct de vedere clinic până la un atac fatal şi sunt probabil responsabile pentru majoritatea cazurilor de sindromul morţii subite a adultului (SADS). Acestea includ:

Sindromul wpw (Wolff-Parkinson-White; fig. 3.37.) Cauzat de calea de conducere accesorie congenitală între atrii şi ventriculi. ECG de repaus arată un interval PR scurt, un complex QRS larg (datorită cursei în sus sau „undă delta") şi modificări ST-T. Două tipuri: wpw tip a (+ve 5 val în Vi), wpw tip b (-ve 5 undă în Vi). Tahicardia se poate datora unui AVRT sau AF preexcitat/flutter atrial (p130). Managementul poate include ablaţia căii accesorii.

LQTS (Sindroame de QT lung.) Acestea sunt canalopatii care au ca rezultat faze prelungite de repolarizare, predispunând pacientul la aritmii ventriculare; clasic torsade de vârfuri. ^p804. Condiţiile asociate cu lqts includ sindromul Jervell şi Lange-Nielsen (p702) şi sindromul Romano-Ward (p710).

ARVC (cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept.) Miocardul VD este înlocuit cu material fibro-gras. Simptome: palpitaţii şi sincopă în timpul efortului. Modificările ECG includ unda epsilon; Inversia T şi QRS larg în V1-V3.

Brugada Canalopatie de sodiu. Diagnostic: supradenivelare ST clasică în V1–V3 plus istoric clinic sugestiv. Modificările şi aritmiile ECG pot fi precipitate de febră, medicamente (www.brugadadrugs.org), dezechilibre electrolitice şi ischemie.

Mulţi dintre aceşti pacienţi pot fi trataţi medical sau conservator, dar cei cu risc ridicat pot necesita un defibrilator cardiac implantabil (ICD). Screening-ul membrilor familiei este important pentru depistarea cazurilor nediagnosticate.

Insuficienţă cardiacă - concepte de bază

Definiţie Debitul cardiac este inadecvat pentru cerinţele organismului.33

Prevalenţa 1-3% din populaţia generală; ~10% în rândul pacienţilor vârstnici. 34

Clasificări cheie

Insuficienţă sistolică: incapacitatea ventriculului de a se contracta normal, ducând la debit icardic. Fracţia de ejecţie (FE) este <40%. Cauze: IHD, IM, cardiomiopatie.

Insuficienţă diastolică: incapacitatea ventriculului de a se relaxa şi de a umple normal, provocând presiuni de umplere. De obicei, FE este > 50%, aceasta este denumită HFpEF (insuficienţă cardiacă cu FE conservată). Cauze: hipertrofie ventriculară, pericardită

constrictivă, tamponare, cardiomiopatie restrictivă, obezitate. NB: fiziopatologia insuficienței sistolice și diastolice coexistă adesea.

Insuficiență ventriculară stângă (LVF): Simptome: dispnee, toleranță slabă la efort, oboseală, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă (pnd), tuse nocturnă (±sputa spumoasă roz), respirație șuierătoare ('astm' cardiac), nicturie, periferii reci, pierdere în greutate.

Insuficiență ventriculară dreaptă (RVF): Cauze: LVF, stenoză pulmonară, boală pulmonară (cor pulmonale, vezi p194). Simptome: edem periferic (până la coapse, sacrum, perete abdominal), ascită, greață, anorexie, ingurgitare facială, epistaxis.

LVF și RVF pot apărea independent sau împreună ca insuficiență cardiacă congestivă (CCF). Insuficiență cardiacă acută: Adesea este folosită exclusiv pentru a însemna acut nou debut sau decompensare a insuficienței cardiace cronice caracterizată prin edem pulmonar și/sau periferic cu sau fără semne de hipoperfuzie periferică. Insuficiență cardiacă cronică: se dezvoltă sau progresează lent. Congestia venoasă este frecventă, dar presiunea arterială este bine menținută până foarte târziu.

Insuficiență cardiacă cu debit scăzut: debitul cardiac este I și nu reușește să ajungă în mod normal la efort. Cauze:

Preîncărcare excesivă: de exemplu, insuficiență mitrală sau supraîncărcare lichidiană (de exemplu, insuficiență renală sau perfuzii IV prea rapide, în special la vârstnici și cei cu IC stabilită).

Insuficiență de pompare: IC sistolice și/sau diastolică (vezi mai sus), ritm cardiac (de exemplu p-blocante, bloc cardiac, post IM), medicamente inotrope negativ (de exemplu, majoritatea agenților antiaritmici).

Postîncărcare excesivă cronică: de exemplu stenoză aortică, hipertensiune arterială.

Preîncărcarea excesivă poate provoca dilatare ventriculară, aceasta exacerbând defectarea pompei. Postsarcina excesivă determină îngroșarea mușchilor ventriculari (hipertrofie ventriculară), rezultând pereți rigidi și disfuncție diastolică.

Insuficiență cardiacă cu putere mare: acest lucru este rar. Aici, producția este normală sau crescută în fața nevoilor. Eșecul apare atunci când debitul cardiac nu îndeplinește aceste nevoi. Va apărea cu o inimă normală, dar chiar mai devreme dacă există o boală de inimă. Cauze: anemie, sarcina, hipertiroidism, boala Paget, malformatii arteriovenoase, beriberi. Consecințe: inițial caracteristici ale RVF; mai târziu LVF devine evidentă.

Diagnostic Necesită simptome de insuficiență (vezi mai sus) și dovezi obiective de disfuncție cardiacă în repaus. Pentru CCF, utilizați criteriile Framingham. 35

Semne Așa cum s-a descris anterior, plus cianoză, IBP, presiune îngustă a pulsului, puls alter- nal, vârf deplasat (dilatație VS), heave RV (hipertensiune pulmonară),

semne de boli valvulare. Severitatea poate fi clasificată folosind clasificarea New York (vezi BOX).

Investigații Conform NICE, 33 dacă ECG și peptida natriuretică de tip B (BNP; p137) sunt normale, insuficiența cardiacă este puțin probabilă și ar trebui luat în considerare un diagnostic alternativ; dacă oricare dintre ele este anormală, atunci este necesară ecocardiografia (p110).

Teste FBC; U&E; BNP; CXR (vezi fig 3.38); ECG; ecou. ECG poate indica cauza (căutați dovezi de ischemie, IM sau hipertrofie ventriculară). Este rar să obțineți un ECG complet normal în insuficiența cardiacă cronică. Ecocardiografia este investigația cheie. 36 Poate indica cauza (IM, valvulopatie) și poate confirma prezența sau absența disfuncției VS. Biopsia endomiocardică este rareori necesară.

Prognostic slab cu ~25-50% dintre pacienți decedând în 5 ani de la diagnostic. Dacă este necesară internarea, mortalitatea la 5 ani -75%. Fii realist: într-un studiu, 54% dintre cei care au murit în următoarele 72 de ore erau de așteptat să trăiască mai mult de 6 luni.37

I Boală cardiacă prezentă, dar fără dispnee nejustificată din activitatea obișnuită.

II Confortabil în repaus; dispnee în timpul activităților obișnuite.

III Activitatea mai puțin decât obișnuită provoacă dispnee, care este limitativă.

k IV Dispnee prezentă în repaus; orice activitate provoacă disconfort.

Fig 3.38 (a) CXR în insuficiența ventriculară stângă. Aceste caracteristici pot fi amintite ca abcd e. Edemul alveolar, în mod clasic, acesta este umbrirea perihilară a „aripii liliecilor". Liniile Kerley B—cunoscute acum ca linii septale. Acestea sunt atribuite în mod diferit edemului interstițial și limfaticului periferic îngorjat. Cardiomegalie-raport cardiotoracic >50% pe un film PA. Venele proeminente ale lobului superior dilatate (deviere a lobului superior). Efuziuni pleurale. Alte caracteristici includ mansonarea peribronșică (pereți bronșici îngroșați) și lichid în fisuri. (b) „Aripă de liliac", edem pulmonar peri-hilar indicând insuficiență cardiacă și supraîncărcare cu lichide.

Insuficiență cardiacă acută ^Aceasta este o urgență medicală (p800).

Insuficiență cardiacă cronică Renunțați la fumat. Nu mai bea alcool. Mănâncă mai puțină sare. Optimizați greutatea și nutriția.33

Tratați cauza (de exemplu, dacă aritmii; boala valvulară).

Tratați factorii de exacerbare (anemie, boală tiroidiană, infecție, tBP).

Evitați factorii de exacerbare, de exemplu AINS (retenție de lichide) și verapamil (Ωve inotrop).

Vaccin anual „gripal, vaccin pneumococic unic.

Droguri:

1 Diuretice: Dați diuretice de ansă pentru a ameliora simptomele, de exemplu furosemid 40 mg/24 ore PO sau bumetanid 1-2 mg/24 ore PO. Măriți doza după cum este necesar. SE: K+l, insuficiență renală. Monitorizați U&E și adăugați diuretic care economisește K+ (de exemplu, spironolactonă) dacă K+ <3,2 mmol/L, predispoziție la aritmii, terapie concomitentă cu digoxină sau afecțiuni preexistente cu pierdere de K+. Dacă edem refractar, luați în considerare adăugarea unei tiazide, de exemplu metolazonă 5–20 mg/24 ore PO. Diureticele îmbunătățesc simptomele, dar lipsesc studiile care să arate beneficii asupra mortalității.

2 ACE-i: Luați în considerare toți cei cu disfuncție sistolică a ventriculului stâng (LVSD); ameliorează simptomele și prelungește viața (vezi p114-5). Dacă tusea este o problemă, un blocant al receptorilor de angiotensină (ARA) poate fi înlocuit. SE: tK+.

3 3-blocante: (de exemplu carvedilol) Imortalitatea în insuficiența cardiacă - beneficiu suplimentar față de cele ale ACE-i la pacienții cu disfuncție sistolice. !8 Utilizați cu prudență: „începeți la nivel scăzut și mergeți încet"; dacă aveți îndoieli, solicitați mai întâi sfatul unui specialist; așteptați > 2 săptămâni între fiecare creștere a dozei. Terapia cu p-blocante la pacienții spitalizați cu insuficiență cardiacă decompensată este asociată cu un risc mai scăzut de mortalitate după externare și cu rate de tratament îmbunătățite. 81

4 Antagoniști ai receptorilor mineralocorticoizi: Spironolactonă (25 mg/24 h PO) Imortalitate cu 30% atunci când este adăugată la terapia convențională.* Utilizați la cei care sunt încă simptomatici, în ciuda terapiei optime, așa cum a fost enumerat anterior, și la pacienții cu LVSD post-IM. trebuie monitorizat, în special dacă pacientul a cunoscut IRC. Eplerenona este o alternativă dacă spironolactona nu este tolerată.

5 Digoxina: Ajută simptomele chiar și la cei cu ritm sinusal și ar trebui luată în considerare la pacienții cu LVSD care prezintă semne sau simptome de insuficiență cardiacă în timp ce primesc terapie standard, inclusiv ACE-i și p-blocante, sau la pacienții cu FA. Exemplu de doză: 125mcg/24h PO dacă ritm sinusal. Monitorizați U&E; menține K+ la 4-5mmol/L deoarece lK+ riscă toxicitatea digoxinei și invers. Niveluri de digoxină: p756. Alți inotropi nu sunt de ajutor în ceea ce privește rezultatul.

6 Vasodilatatoare: Combinația de hidralazină (SE: lupus indus de medicamente) și dinitrat de izosorbid ar trebui să fie utilizată dacă nu tolerați ACE-i și ARBS, deoarece reduce mortalitatea. De asemenea, reduce mortalitatea atunci când este adăugată la

terapia standard (inclusiv ACE-i) la pacienţii de culoare neagră cu insuficienţă cardiacă.*1

Insuficienţă cardiacă intratabilă Reevaluaţi cauza. Iau medicamentele? — la doza maximă? Trecerea furosemidului la bumetanid (o tabletă de 5 mg^200 mg furosemid) ar putea ajuta. Managementul pacientului internat poate include:

Efort minim; Na+ şi restricţie de lichide (1,5L/24h PO).

Metolazonă (ca mai sus) şi furosemid IV (p800).

Opiaceele şi nitraţii IV pot ameliora simptomele (p800).

Cântăriţi zilnic. Faceţi U&E frecvent (atenţie la lK+).

Se administrează profilaxie TVP: heparină + ciorapi TED (p578).

In extremis: Încercaţi inotropii IV (p802; poate fi dificil să înţărcaţi pacienţii de pe ele).

Luaţi în considerare: resincronizarea cardiacă (p132), dispozitivul de asistenţă VS (BOX „Pacienţi fără puls") sau transplant.

Îngrijiri paliative Trataţi/preveniţi comorbidităţile (de exemplu, „vaccinarea antigripală). Alimentaţie bună (permiteţi alcoolul!). Implicaţi medicul de familie: continuitatea îngrijirii şi discutarea prognosticului sunt foarte apreciate.*8 Dispneea, durerea (din întinderea capsulei hepatice), greaţa, constipaţia şi Imood trebuie abordate.*8 Opiaceele ameliorează durerea şi dispneea. O2 poate ajuta.

Pacienţi fără puls

Dispozitivele de asistenţă ventriculară stângă (LVAD) sunt din ce în ce mai folosite ca terapii de legătură pentru pacienţii care aşteaptă un transplant de inimă (fig 3.39). O pompă internalizată forţează sângele să treacă prin tubulatura de la ventriculul stâng la aortă. Pentru a alimenta pompa, pacientul conectează dispozitivul la reţeaua de energie electrică şi foloseşte baterii atunci când este în afara. Pacienţii cu LVAD cu flux continuu (mai degrabă decât pulsatil) nu au puls (fig. 3.39c) şi ascultarea va dezvălui un zumzet puternic, continuu, mecanic. Dacă pacientul se prăbuşeşte şi nu există zumzet, resuscitarea ar trebui să includă verificarea sursei de alimentare LVAD!

Peptide natriuretice

Se ştie de multă vreme că există granule secretoare în atrii, iar dacă ţesutul atrial omogenizat este injectat la şobolani, volumul urinei acestora (şi excreţia de Na+) creşte; acest lucru se datorează peptidei natriuretice atriale (ANP). BNP este un hormon similar identificat iniţial din creierul de porc (de unde B), dar majoritatea BNP este secretat de miocardul ventricular. BNP plasmatic este strâns legat de presiunea VS şi în disfuncţia MI şi VS, aceşti hormoni pot fi eliberaţi în cantităţi mari. De asemenea, secreţia este crescută de tahicardie, glucocorticoizi şi hormoni tiroidieni.

Rol: ANP și BNP ajută atriile și ventriculele întinse prin creșterea RFG și scăderea resorbției renale de Na+, reducând astfel încărcătura fluidă; și prin relaxarea mușchilor netezi, scăzând astfel preîncărcarea.

BNP ca biomarker al insuficienței cardiace: IBNR distinge insuficiența cardiacă de alte cauze de dispnee mai precis decât alți biomarkeri și fracția de ejecție VS (sensibilitate: >90%; specificitate: 80–90%). Creșterile sunt mai mari cu insuficiența cardiacă stângă decât cu insuficiența cardiacă dreaptă și cu disfuncția sistolică decât diastolică.

Ce prag BNP pentru diagnosticarea insuficienței cardiace: Dacă BNP >100ng/L, aceasta „diagnosticează" insuficiența cardiacă mai bine decât alte variabile clinice sau judecata clinică (anamneză, examen și RX). BNP poate fi utilizat pentru a „exclude" insuficiența cardiacă dacă <50ng/L. Un BNP >50ng/L nu exclude alte boli coexistente; afecțiunile care pot determina creșterea BNP includ tahicardie, ischemie cardiacă, BPOC, EP, boală renală, sepsis, ciroză hepatică, diabet și bătrânețe. De asemenea, testele variază, așa că faceți legătura cu laboratorul dumneavoastră.

Prognosticul în insuficiența cardiacă: cu cât BNP este mai mare, cu atât este mai mare mortalitatea cardiovasculară și de orice cauză (independent de vârstă, clasa NYHA, IM anterior și fracția de ejecție VS) și cu atât este mai mare riscul de moarte subită. Deci, un pacient ale cărui simptome sunt în prezent bine controlate poate beneficia de un tratament mai agresiv dacă BNP-ul lor este crescut în mod persistent.

Hipertensiunea 44 este cel mai important factor de risc pentru moartea prematură și BCV; provocând ~50% din toate decesele vasculare (8*106/an). De obicei asimptomatic, deci screening-ul regulat (de exemplu, la 3 ani) este o sarcină vitală – cele mai multe decese care pot fi prevenite au loc în zonele fără screening universal. 45

Definirea hipertensiunii arteriale TA are o distribuție normală distorsionată (p751) în cadrul populației, iar riscul este legat continuu de TA, deci este imposibil de definit „hipertensiunea arterială". 46 Alegem să selectăm o valoare peste care riscul este semnificativ crescut și beneficiul tratamentului este clar, vezi mai jos. Nu vă bazați pe o singură lectură - evaluați pe o perioadă de timp (cât timp depinde de TA și de prezența altor factori de risc sau leziuni ale organelor). Confirmați cu monitorizarea ambulatorie a TA 24 de ore (ABPM); sau o săptămână de lecturi acasă. nb: pragul de diagnostic este mai mic ~135/85mmHg.

Pe cine să trateze Toate cu bp >160/100mmHg (sau abpm >150/95mmHg). Pentru cei >140/90, decizia depinde de riscul de evenimente coronariene, prezența diabetului zaharat sau afectarea organelor terminale; vezi fig 3.40. 44 Studiul HYVET a arătat că există chiar beneficii substanțiale în tratarea persoanelor peste 80 de ani. 47 Praguri mai mici pot fi adecvate pentru tineri — BP este în medie mai scăzută la tineri (de exemplu, 100–110/60–70 la cei de 18 ani) și aceștia au în față o „întreaga viață" de risc; dar lipsesc dovezile de tratat. Hipertensiunea cu haină albă Se referă la o presiune clinică crescută, dar abpm normală (media zilnică <135/85). NICE spune

nu trata; dar este mai probabil să dezvolte hipertensiune arterială în viitor şi poate avea risc de BCV. Hipertensiunea mascata este opusul.

Hipertensiune arterială în fază „malignă" sau accelerată: o creştere rapidă a TA care duce la leziuni vasculare (marca patologică este necroza fibrinoidă). De obicei există hipertensiune arterială severă (ex. sistolice >200, diastolică>130mmHg) + hemoragii şi exsudate retiniene bilaterale; edem papilar poate fi prezent sau nu. Simptomele sunt frecvente, de exemplu cefalee ± tulburări de vedere. Necesită tratament urgent şi poate precipita, de asemenea, leziuni renale acute, insuficienţă cardiacă sau encefalopatie, care sunt urgenţe hipertensive. Netratat, 90% mor în 1 an; tratate, 70% supravieţuiesc 5 ani. Este mai frecventă la subiecţii mai tineri şi de culoare. Căutaţi cu atenţie orice cauză subiacentă.

Hipertensiune arterială primară sau „esenţială": (cauza necunoscută.) ~95% din cazuri.

Hipertensiune arterială secundară: ~5% din cazuri. Cauzele includ:

Boala renală: cea mai frecventă cauză secundară. 75% sunt din boli renale intrinseci: glomerulonefrita, poliarterita nodoza (PAN), scleroza sistemica, pielonefrita cronica sau rinichii polichistici. 25% se datorează bolii renovasculare, cel mai frecvent ateromatoase (vârstnici ^ fumători de ţigări, de exemplu cu boală vasculară periferică) sau mai rar displazie fibromusculară (tineri 9).

Boli endocrine: sindroamele Cushing (p224) şi Conn (p228), feocromocitom (p228), acromegalie, hiperparatiroidism.

Altele: coarctaţie (p156), sarcină (OHCS p48), lemn dulce, medicamente: steroizi, IMAO, pilule contraceptive orale, cocaină, amfetamine.

Semne şi simptome De obicei asimptomatice (cu excepţia hipertensiunii arteriale maligne, vezi mai devreme în subiect). Cefaleea nu este mai frecventă decât în populaţia generală. Examinaţi întotdeauna CVS complet şi verificaţi dacă există retinopatie. Există caracteristici ale unei cauze subiacente (feocromocitom, p228 etc.), semne de boală renală, întârziere radiofemurală sau pulsuri femurale slabe (coarctaţie), lovituri renale, rinichi palpabili sau sindrom Cushing? Căutaţi leziuni ale organelor terminale: HVS, retinopatie şi proteinurie - indică severitatea şi durata hipertensiunii şi sunt asociate cu un prognostic mai prost. Teste Pentru a confirma diagnosticul: MAPA sau monitorizarea TA la domiciliu. Pentru a ajuta la cuantificarea riscului general: glucoză a jeun; colesterolul. Pentru a căuta leziuni ale organelor terminale: ECG sau ecou (orice hipertrofie VS? trecut MI?); analiza urinei (proteine, sange). Pentru a „exclude" cauzele secundare: U&E (ex. K+l în Conn); Ca2+ (t în hiperparatiroidism). Teste speciale: Ecografie/arteriografie renală (stenoza arterei renale); 24h meta-adrenalină urinară (p228); cortizol urinar liber (p225); renina; aldosteron; MR aortă (coarctaţie).

Gradarea retinopatiei hipertensive

1 Artere tortuoase cu pereţi groşi şi strălucitori (cablaje de argint sau cupru, p560, fig 12.18).

2 Strângerea AV (îngustarea unde arterele traversează venele, p560, fig 12.19).

3 Hemoragii cu flacără şi pete de vată.

4 Papiloedem, p560, fig 12.20.

Măsurarea bp cu un tensiometru

Utilizaţi manşeta de dimensiunea corectă. Lăţimea manşetei trebuie să fie > 40% din circumferinţa braţului. Vezica urinară trebuie să fie centrată peste artera brahială, iar manşeta trebuie aplicată perfect. Susţine braţul în poziţie orizontală la nivelul mijlocului sternal.

Umflaţi manşeta în timp ce palpaţi artera brahială, până când pulsul dispare. Aceasta oferă o estimare a presiunii sistolice.

Umflaţi manşeta până la 30 mmHg peste presiunea sistolice, apoi plasaţi stetoscopul peste artera brahială. Dezumflaţi manşeta la 2 mmHg/s.

Presiune sistolică: apariţia unor sunete susţinute de bătăi repetitive (Korotkoff I).

Presiunea diastolică: de obicei dispariţia sunetelor (Korotkoff V). Cu toate acestea, la unii indivizi (de exemplu, femeile însărcinate) sunetele sunt prezente până la punctul zero. În acest caz, ar trebui folosită înăbuşirea sunetelor, Korotkoff IV. Staţi care este utilizat pentru o citire dată. Pentru copii, vezi OHCS p157.

Pentru sfaturi despre utilizarea tensiometrelor automate şi o listă de dispozitive validate, consultaţi http://www.bhsoc.org/latest-guidelines/how-to-measure-blood-pressure/

Căutaţi şi trataţi cauzele subiacente (de exemplu, boală renală, alcool: vezi p138). Terapia medicamentosă reduce riscul de BCV şi deces. Aproape orice adult peste 50 de ani ar beneficia de antihipertensive, oricare ar fi TA iniţială.48 Tratamentul este deosebit de important dacă: TA este persistent > 160/100 mmHg sau risc cardiovascular t (risc 10 ani de boală vasculară > 20%), sau boală vasculară existentă sau afectarea organelor ţintă (de exemplu, creier, rinichi, inimă, retină) cu TA >90mm1Hg40/90mm1. Hipertensiunea arterială esenţială nu este „vindecabilă" şi este nevoie de tratament pe termen lung.

Obiectivul tratamentului <140/90mmHg (<130/80 în diabet zaharat, 150/90 dacă vârsta >80). Reduceţi încet tensiunea arterială; reducerea rapidă poate fi fatală, mai ales în contextul unui accident vascular cerebral acut. Acestea pot scădea — SPRINT49 a arătat că o ţintă de 120/80 a fost benefică.

Modificări ale stilului de viaţă i Factori de risc concomitenţi: renunţaţi la fumat; dieta saraca in grasimi. Reduceţi consumul de alcool şi sare; creşterea exerciţiilor fizice; reduceţi greutatea dacă sunt obezi.

Droguri Studiul ALLHAT sugerează că reducerea adecvată a TA este mai importantă decât medicamentul specific utilizat. 50 Cu toate acestea, p-blocantele par a fi mai puțin eficiente decât alte medicamente în reducerea evenimentelor cardiovasculare majore, în special a accidentului vascular cerebral. p-blocantele şi tiazidele pot creşte riscul de nou-apariţie a diabetului zaharat, blocantele canalelor Ca2+ par neutre, iar ACE-i sau BRA pot reduce riscul.44

Monoterapie: Dacă > 55 de ani şi la pacienţii de culoare neagră de orice vârstă, prima alegere este un antagonist al canalului Ca2+ sau tiazidă. Dacă <55, prima alegere este ACE-i (sau ARB dacă ACE-i intoleranţă, de exemplu tuse). P-blocantele nu sunt prima linie pentru hipertensiune arterială, dar luaţi în considerare la persoanele mai tinere, în special dacă: intoleranţă sau contraindicaţie la ACE-i/ARAB, este o femeie cu potenţial fertil sau există impulsuri simpatice.

Combinaţia %: antagonistul canalului ACE-i + Ca2+ sau diureticul este logic şi a fost utilizat în mod obişnuit în studii. Există puţine dovezi privind utilizarea a 3 medicamente, dar recomandarea actuală este ACE-i, antagonist al canalului Ca2+ şi tiazidă.44 Dacă bp încă necontrolată cu doze adecvate de 3 medicamente, adăugaţi un al 4-lea - luaţi în considerare: spironolactonă 25-50 mg/24h sau tiazidă în doză mai mare, dar monitorizaţi U&E. Alternativ, p-blocker sau selectiv a-blocker şi obţine ajutor. Verificaţi conformitatea (evaluarea medicamentului urinar sau f$ observat.

Exemple de medicamente Tiazide: De exemplu clortalidonă 25-50mg/24h PO mane. se: HC, lNa+, impotenta. CI: guta. Antagonişti ai canalului Ca2+: De exemplu, nifedipină MR, 30–60 mg/24h PO. SE: înroşiri, oboseală, hiperplazie a gingiilor, edem de gleznă; evitaţi forma cu acţiune scurtă. ACE-i: De exemplu lisinopril 10–40mg/24h PO (max 40mg/zi). ACE-i poate fi prima alegere dacă LVF coexistă sau la diabetici (mai ales dacă microalbuminurie, p314) sau proteinurie. SE: tuse, tK+, insuficienţă renală, angioedem. CI: stenoza bilaterală a arterei renale sau a valvei aortice; p114. ARB: Candesartan (8–32 mg/zi); prudenţă în caz de boală valvulară sau cardiomiopatie; monitorizaţi K+. se: vertij, urticarie, prurit. Util dacă ACE-i induce tuse. p-blocante: De exemplu bisoprolol 2,5–5mg/24h PO. SE: bronhospasm, insuficienta cardiaca, periferii reci, letargie, impotenta. CI: astm; prudenţă în insuficienţa cardiacă. Luaţi în considerare aspirina atunci când tensiunea arterială este controlată, dacă aveţi peste 55 de ani. Adăugaţi o statină dacă colesterolul este crescut. Majoritatea medicamentelor durează 4-8 săptămâni pentru a obţine un efect maxim: nu evaluaţi eficacitatea cu o singură măsurare a TA.

Hipertensiune arterială malignă (fig 3.41) În general, utilizaţi terapia orală, cu excepţia cazului în care există encefalopatie sau CCF. Scopul este o reducere controlată a TA în zile, nu ore. Evitaţi scăderile bruşte ale TA, deoarece autoreglementarea cerebrală este slabă (risc de accident vascular cerebral). Repaus la pat; nu există hipotensiv ideal, dar atenololul sau blocanţii de Ca2+ cu acţiune prelungită pot fi utilizaţi PO.

Encefalopatie: (Dureri de cap, semne focale ale SNC, convulsii, comă.) Urmăriți să reduceți TA la ~110 mmHg diastolică în 4 ore. Admiteți în zona monitorizată. Introduceți linia intra-arterială pentru monitorizarea presiunii. Fie labetalol IV (de exemplu 50 mg IV timp de 1 min, repetat la fiecare 5 min, max 200 mg) sau infuzie de nitroprusiat de sodiu (0,5 mcg/kg/min iv titrat până la 8 mcg/kg/min, de exemplu 50 mg în 1L glucoză 5%; așteptați-vă să dați doar 1 l/h 100000000000000000 de ore/h). risc).

►Nu utilizaţi niciodată nifedipină sublinguală pentru a reduce TA (scăderea rapidă a TA poate provoca accident vascular cerebral). 51

Fig 3.41 Hipertrofia ventriculară stângă – aceasta este de la un pacient cu hipertensiune arterială malignă – rețineți că suma undei S în V2 și unde R în V6 este mai mare de 35 mm.

€

Medicina cardiovasculara

141

Febră reumatică (rf)

Această infecţie sistemică este încă comună în ţările în curs de dezvoltare, dar din ce în ce mai rară în Occident. Incidenta maxima: 5-15 ani. Tinde să reapară dacă nu este prevenit. Infecţia faringiană cu streptococi hemolitici Lancefield grup A ^ declanşează febră reumatică 2-4 săptămâni mai târziu, la 2% din populaţie susceptibilă. Un anticorp la peretele celular de carbohidraţi al streptococului reacţionează încrucişat cu ţesutul valvei (mimetism antigenic) şi poate provoca leziuni permanente ale valvelor cardiace.

Diagnostic Utilizaţi criteriile Jones revizuite (poate fi prea riguroase). Trebuie să existe dovezi ale infecţiei recente cu streptococ plus 2 criterii majore sau 1 major + 2 minore.

Dovezi ale infecţiei cu streptococ hemolitic de grup A ^:

Cultură pozitivă a gâtului (de obicei negativă în momentul în care apar simptomele RF).

Test rapid antigen streptococic +ve.

Titru crescut sau în creştere de anticorpi streptococici (de exemplu, titru anti-streptolizină O (ASO) sau ADNază B).

Scarlatina recentă.

Criterii majore:

Cardită: tahicardie, sufluri (insuficienţă mitrală sau aortică, suflu Carey Coombs, p46), frecare pericardică, CCF, cardiomegalie, defecte de conducere (45–70%). Un suflu sistolic apical poate fi singurul semn.52

Artrita: o poliartrită migratoare, „flugioasă"; afectează de obicei articulaţiile mai mari (75%).

Noduli subcutanaţi: noduli mici, mobili, nedureroşi pe suprafeţele extensoare ale articulaţiilor şi ale coloanei vertebrale (2-20%).

Eritem marginat: (fig 3.42) erupţie cutanată de tip geografic cu margini roşii, înălţate şi centru clar; apare în principal pe trunchi, coapse şi braţe în 2-10% (p562).

Coreea lui Sydenham (dansul Sf. Vitus): apare târziu în 10%. Mişcări semi-intenţionate involuntare unilaterale sau bilaterale. Poate fi precedat de labilitate emoţională şi comportament necaracteristic.

Criterii minore:

Febră.

ESR sau CRP crescut.

Artralgie (dar nu și dacă artrita este unul dintre criteriile majore).

Interval PR prelungit (dar nu dacă cardita este criteriul major).

Febră reumatică anterioară.

management

Repaus la pat până la CRP normal timp de 2 săptămâni (poate fi de 3 luni).

Benzilpenicilină 0,6–1,2 g IV stat, apoi fenoximetilpenicilină 250–500 mg de 4 ori pe zi PO timp de 10 zile (dacă este alergic la penicilină, administrați eritromicină sau azitromicină timp de 10 zile).

Analgezie pentru cardită/artrită: aspirină 100 mg/kg/zi PO în doze divizate (max 4–8g/zi) timp de 2 zile, apoi 70 mg/kg/zi timp de 6 săptămâni. Monitorizați nivelul de salicilat. Toxicitatea cauzează tinitus, hiperventilație și acidoză metabolică. Risc de sindrom Reye la copii. Alternativă: AINS (p546). Dacă este prezentă cardită moderată până la severă (cardiomegalie, CCF sau bloc cardiac de gradul 3), adăugați prednisolon oral la terapia cu salicilat. În caz de insuficiență cardiacă, tratați corespunzător (p136), cu o boală valvulară severă, poate fi necesară o intervenție chirurgicală.

Imobilizați articulațiile în artrita severă.

Haloperidol (0,5mg/8h PO) sau diazepam pentru coree.

Prognostic 60% cu cardită dezvoltă boală cardiacă reumatică cronică. Acest lucru se corelează cu severitatea carditei. 53 Atacurile acute durează în medie 3 luni. Recidiva poate fi precipitată de alte infecții cu streptococ, de sarcină sau de utilizarea pilulei contraceptive orale. Sechelele cardiace afectează valvele mitrale (70%), aortice (40%), tricuspide (10%) și pulmonare (2%). Leziunile incompetente se dezvoltă în timpul atacului, stenoze ani mai târziu.

Profilaxie secundară Penicilină V 250mg/12h PO. Alternative: sulfadiazină 1g pe zi (0,5g dacă <30kg) sau eritromicină 250mg de două ori pe zi (dacă este alergic la penicilină). Durata: Daca cardita+boala valvulara persistenta, continua cel putin pana la varsta de 40 de ani (uneori pe tot parcursul vietii). Dacă cardită, dar fără boală valvulară, continuați timp de 10 ani. Dacă nu există cardită, 5 ani de profilaxie (până la vârsta de 21 de ani) sunt suficiente.

Fig 3.42 Eritem marginat.

Imagine prin amabilitatea doctorului Maria Angelica Binotto.

Regurgitare mitrală (mr) Reflux prin valva mitrală în timpul sistolei.

Cauze: Functionale (dilatatie VS); calcificare inelară (vârstnici); febră reumatică; endocardită infecţioasă; prolapsul valvei mitrale; corde tendinoase rupte; disfuncţie/ruptură a mușchilor papilari (de exemplu post-IM); tulburări ale țesutului conjunctiv (Ehlers–Danlos, Marfan); cardiomiopatie; congenital (poate fi asociat cu alte defecte, de exemplu TSA, canal AV); supresoare ale poftei de mâncare (de exemplu fenfluramină, fentermină).

Simptome: Dispnee; oboseală; palpitaţii; simptome ale factorului cauzal (de exemplu, febră). Semne: AF; apex deplasat, hiperdinamic; suflu pansistolic la vârf care iradiază spre axilă; moale S1; split S2; P2 puternic (hipertensiune pulmonară). Severitate: cu cât este mai grav, cu atât ventriculul stâng este mai mare.

Teste: ECG: AF; P-mitral dacă este în ritm sinusal (poate însemna dimensiunea atrială îleft); lvh. cxr: mare LA & LV; calcificarea valvei mitrale; edem pulmonar.

Ecocardiogramă: Pentru a evalua funcţia VS şi severitatea şi etiologia RM (transesofagian pentru a evalua severitatea şi adecvarea pentru reparare, mai degrabă decât înlocuire). Cateterismul cardiac pentru confirmarea diagnosticului, excluderea altor boli valvulare şi evaluarea bolii coronariene (poate combina CABG cu chirurgia valvulară).

Management: Rata de control dacă AF rapid. Anticoagulare dacă: FA; istoric de embolie; valvă protetică; stenoză mitrală suplimentară. Diureticele îmbunătăţesc simptomele. Chirurgie pentru deteriorarea simptomelor; urmăriţi să reparaţi sau să înlocuiţi supapa înainte ca LV să fie afectată ireversibil.

Prolapsul valvei mitrale: este cea mai frecventă anomalie valvulară (prevalenţă: ~5%). Apare singur sau cu: TSA, duct arterios permeabil, cardiomiopatie, sindrom Turner, sindrom Marfan, osteogeneză imperfectă, pseudoxantom elastic, WPW (p133). Simptome: de obicei asimptomatice. Poate dezvolta dureri toracice atipice, palpitaţii şi simptome de disfuncţie autonomă. Semne: clic sistolic mijlociu şi/sau suflu sistolic târziu. Complicaţii: MR, embolii cerebrale, aritmii, moarte subită. Teste: Ecoul este diagnostic. ECG poate arăta o inversare inferioară a undei T. %: p-blocantele pot ajuta palpitaţiile şi durerile toracice. Chirurgie dacă MR sever.

Stenoză mitrală Cauze: Febră reumatică, congenitală, mucopolizaharidoze, fibroelastoză endocardică, carcinoid malign (p271; rar), valvular protetic.

Prezentare: Suprafaţa normală a orificiului valvei mitrale este de ~4-6cm2. Simptomele încep de obicei când orificiul devine <2cm2. Hipertensiunea pulmonară provoacă dispnee, hemoptizie, tablou asemănător bronşitei cronice; presiunea din atriul stâng mare asupra structurilor locale provoacă răguşeală (nerv laringian recurent), disfagie (esofag), obstrucţie bronşică; de asemenea, oboseală, palpitaţii, dureri toracice, embolii sistemice, endocardită infecţioasă (rar).

Semne: înroșirea malară pe obraji (datorită debitului icardic); puls de volum redus; AF comun (datorită LA mărită); bataie de apex, nedeplasat, (palpabil S1); Heave RV. La auscultatie: S1 puternic; clapetă de deschidere (supapă flexibilă); suflu mijlociu-diastolic huruit (se aude cel mai bine în expirație, cu pacientul pe partea stângă). Poate apărea murmurul Graham Steell (p46). Severitate: cu cât stenoza este mai severă, cu atât suflul diastolic este mai lung și cu cât deschiderea este mai aproape de S2.

Teste: ecg: AF; P-mitrale; RVH; RAD progresiv. RX: mărire a atriului stâng (umbră dublă în silueta cardiacă dreaptă); edem pulmonar; calcificarea valvei mitrale. Ecoul este diagnostic. Există stenoză semnificativă dacă orificiul valvei este <1cm2/m2 suprafață corporală. Indicații pentru cateterismul cardiac: valvotomie anterioară; semne ale altor boli valvulare; angina pectorală; hipertensiune pulmonară severă; valva mitrala calcificata.

Management: Dacă în AF, controlul ratei (p130) este crucial; anticoagulant cu warfarină (p350). Preîncărcare diuretice I și congestie venoasă pulmonară. Dacă aceasta nu reușește să controleze simptomele, valvuloplastia cu balon (dacă este flexibilă, valvă necalcificată), valvotomie mitrală deschisă sau înlocuirea valvei.

Ce se întâmplă cu inima frântă?

„Căci cine iubește extrem de mult și nu simte acea pasiune care să-i dizolve inima?
Cine se bucură și nu-și dovedește inima dilatată?

Cine este zdruncinat de greață, sau cufundat de plăcere,
și nu își dă seama că inima lui este strivită?

Cine înflăcărează mânia și nu are arsură la inimă?

Prin aceste experiențe, dovedim în inimile noastre lucrarea Patimilor
și prin zgomotul tumultului lor, înțelegem lucrarea prezenței lor.

Thomas Wright, Pasiunile minții în general, 1604

De la preoții azteci care ridică inimile umane bătând la Zeul-Soare, până la metaforele inimii din versurile cântecelor de astăzi, ideile de legături dintre inimă și sinele/sufletul/experiența-ființei psihosociale umane au pătruns peisajele imaginative ale culturilor de-a lungul timpului și locului.

Unele dintre aceste legături se referă la schimbările fiziologice asociate cu creșterile de adrenalină declanșate de emoții – „inima mi-a bătut viteza”, de exemplu, este o expresie la care ne raportăm atât fizic, cât și emoțional. Alte fraze de inimă rezultă din extrapolări poetice ale ideilor inimă/sine și nu au o explicație fiziologică, de exemplu „el poartă inima pe mânecă”.

Se acumulează dovezi că interacțiunile inimă/sine există dincolo de metafore și răspunsuri simptomatice „de zbor sau de luptă”. Tulburările afective, anumite tipuri de personalitate și experiențele traumatice de viață cresc riscul de boli cardiace, chiar și atunci când factorii

stilului de viaţă sunt controlaţi pentru.54–56 În „sindromul inimii frânte” (cardiomiopatia Takotsubo), morfologia contracţiei ventriculare se modifică ca răspuns la stresul emoţional sau fizic (fig. 3.43). Imită un infarct miocardic în ceea ce priveşte istoricul clinic, modificările ECG şi creşterea troponinei, dar prognosticul şi managementul pot fi destul de diferite, astfel încât diagnosticul precis este important.

În calitate de medici, ne concentrăm adesea pe aspectele fizice explicabile ale bolii, dar cele fizice şi psihosociale sunt legate în mod incomod şi ambele ar trebui evaluate pentru a determina cel mai bun management. Ar trebui să i se ofere unui pacient cu IHD TCC împreună cu statinele? „IM” al unui pacient îndoliat ar putea fi cardiomiopatie Takotsubo? Pentru a răspunde la aceste întrebări trebuie să privim dincolo de ECG şi troponină, la „durerea de inimă” de tipul literar şi filozofic.

Fig 3.43 (a) Ventriculograma stângă a unei inimi în diastolă. (b) Inima aceluiaşi pacient în sistolă. Vârful se balonează în timp ce baza se contractă, provocând pomparea ineficientă şi riscul de rupere. Acest model este clasic al cardiomiopatiei Takotsubo.

Stenoza aortică (ca) Cauze: Calcificarea senilă este cea mai frecventă. 57 Altele: congenitale (valva bicuspidă, sindromul Williams, p149), boală cardiacă reumatică.

Prezentare: Gândiţi-vă la SA la orice persoană în vârstă cu dureri în piept, dispnee de efort sau sincopă. Triada clasică include angina pectorală, sincopa şi insuficienţa cardiacă. De asemenea: dispnee; ameţeală; leşin; embolii sistemice dacă endocardită infecţioasă; moarte subită. Semne: Creşterea lentă a pulsului cu presiune îngustă a pulsului (simţiţi scăderea şi întârzierea cursei carotide - parvus et tardus); bataie apex nedeplasata; LV ridicare; fior aortic; suflu sistolic de ejecţie (auzit la bază, marginea sternului stâng şi zona aortică, iradiază către carotide). S1 este de obicei normal. Pe măsură ce stenoza se agravează, A2 este din ce în ce mai întârziat, dând mai întâi un singur S2 şi apoi divizare inversă. Dar acest semn este rar. Mai frecvent este un A2 silenţios. În SA severă, A2 poate fi inaudibilă (valvă calcificată). Poate exista un clic de evacuare (supapă flexibilă) sau un S4.

Teste: ecg: LVH cu model de deformare; P-mitrale; LAD; progresie slabă a undei R; LBBB sau bloc AV complet (inel calcificat). CXR: LVH; valva aortica calcificata (fig 3.44); dilatarea poststenotică a aortei ascendente. Eco: diagnostic (p110). Ecoul Doppler poate estima gradientul între valve: stenoză severă dacă gradientul de vârf este de 40 mmHg (dar aveţi grijă că ventriculul stâng sărac nu este capabil să genereze gradient) şi aria valvei <1cm2. Dacă viteza jetului aortic este > 4 m/s (sau creşte cu > 0,3 m/s pe an), riscul de complicaţii este crescut. 57 Cateterul cardiac poate evalua: gradientul valvei; funcţia LV; boala coronariană; riscuri: generarea embolilor.

Diagnostic diferenţial: Cardiomiopatie hipertrofică (HCM, p152); scleroza aortică.

Management: Dacă este simptomatic, prognosticul este prost fără intervenţie chirurgicală: supravieţuire 2-3 ani dacă angină/sincopă; 1-2 ani dacă insuficienţă cardiacă. Dacă este moderată până la severă şi este tratată medical, mortalitatea poate fi de până la 50% la 2 ani, prin urmare se recomandă înlocuirea promptă a valvei (p148). La pacienţii asimptomatici cu SA severă şi ECG deteriorat, este recomandată şi înlocuirea valvei. Dacă pacientul nu este apt din punct de vedere medical pentru intervenţie chirurgicală, poate fi încercată valvuloplastia/înlocuirea percutanată (TAVI = implantare transcateter de valvă aortică) (fig 3.45).

Scleroza aortică Degenerarea senilă a valvei. Există un suflu sistolic de ejecţie; dar fără radiaţii carotide şi puls normal (caracter şi volum) şi S2.

Regurgitare aortică (ar) Acută: endocardită infecţioasă, disecţie aortică ascendentă, traumatism toracic. Cronice: tulburări congenitale ale ţesutului conjunctiv (sindromul Marfan, Ehlers-Danlos), febră reumatică, arterită Takayasu, artrită reumatoidă, LES, pseudoxantom elastic, inhibitori ai poftei de mâncare (de exemplu fenfluramină, fentermină), artrită seronegativă, sindromul reisteristerian, artropatie psoriazică), hipertensiune arterială, osteogeneză imperfectă, aortită sifilitică.

Simptome: dispnee de efort, ortopnee şi PND. De asemenea: palpitaţii, angină, sincopă, CCF. Semne: Puls de colaps (ciocan de ariete) (p42); presiune mare a pulsului; bataie de apex deplasata, hiperdinamica; suflu diastolic precoce ascuţit (se aude cel mai bine în expiraţie, cu pacientul aşezat înainte). Eponime: Semnul lui Corrigan: pulsaţie carotidiană; semnul lui de Musset: capul dând din cap la fiecare bătaie a inimii; Semnul Quincke: pulsaţii capilare în paturile unghiilor; Semnul Duroziez: în zona inghinală, un deget care comprimă artera femurală la 2 cm proximal de stetoscop dă un suflu sistolic; dacă este distal de 2 cm, dă un suflu diastolic pe măsură ce sângele curge înapoi; Semnul lui Traube: sunet „împuşcătură" peste arterele femurale; un murmur Austin Flint (p46) denotă RA severă.

Teste: ecg: LVH. cxr: cardiomegalie; aorta ascendentă dilatată; edem pulmonar. Ecoul este diagnostic. Cateterismul cardiac pentru a evalua: severitatea leziunii; anatomia rădăcinii aortice; funcţia LV; boala coronariană; alte boli valvulare.

Management: Scopul principal al terapiei medicale este reducerea hipertensiunii arteriale sistolice; ACE-i sunt de ajutor. Ecou la fiecare 6-12 luni pentru monitorizare. Indicaţii pentru intervenţie chirurgicală: RA severă cu aortă ascendentă mărită, simptome în creştere, mărirea VS sau deteriorarea funcţiei VS pe eco; sau endocardită infecţioasă refractară la terapia medicală. Încercaţi să înlocuiţi supapa înainte să apară o disfuncţie semnificativă a VS. Predictorii de supravieţuire postoperatorie slabă: fracţia de ejecţie <50%, clasa NYHA III sau IV (p135), durata CCF > 12 luni.

Fig 3.45 Acesta este unul dintre cele două tipuri principale de implanturi de valvă aortică transcateter: foiţe de valvă de animale montate pe stenturi metalice. Această structură extraordinară trebuie să fie rezistentă împotriva mişcării pereţilor inimii şi a fluxului puternic de sânge; trebuie să evite obstrucţionarea fluxului înainte de sânge, oferind în

acelaşi timp un blocaj aproape complet al returului; şi are suprafeţe de material străin, dar trebuie să evite declanşarea cheagurilor sau să permită creşterea microbiană. În plus, trebuie să se poată plia peste un fir pentru a permite trecerea în siguranţă prin arborele arterial de la inghin la inimă, înainte de a fi deschis de un balon umflat.

Imagine prin amabilitatea Edwards Lifesciences LLC, Irvine, CA. Edwards, Edwards Lifesciences, Edwards SAPIEN, SAPIEN, SAPIEN XT şi SAPIEN 3 sunt mărci comerciale ale Edwards Lifesciences Corporation.

Insuficienţa tricuspidiană Cauze: Funcţională (dilataţie VD; de exemplu, din cauza hipertensiunii pulmonare indusă de insuficienţă VS sau PE); febră reumatică; endocardită infecţioasă (abuziv de droguri IV5); sindrom carcinoid; congenital (de ex. ASD, canal AV, anomalie Ebstein (deplasarea în jos a valvei tricuspidiene - vezi OHCS p642)); medicamente (de exemplu, agonişti de dopamină derivaţi din ergot, p495; fenfluramină). Simptome: oboseală; durere hepatică la efort (datorită congestiei hepatice); ascită; edem şi simptome ale stării cauzale. Semne: Valuri v gigant şi coborâre y proeminentă în JVP (p43); RV heave; suflu pansistolic, cel mai bine auzit la marginea sternală inferioară în inspiraţie; hepatomegalie pulsatilă; icter; ascita. Management: Medicamente: diuretice pentru congestie sistemică; medicamente pentru tratarea cauzei subiacente. Repararea sau înlocuirea supapelor (~10% mortalitate la 30 de zile). Regurgitarea tricuspidiană rezultată din disfuncţia sau dilataţia miocardică are o mortalitate de până la 50% la 5 ani.

Stenoza tricuspidiană Cauze: Cauza principală este febra reumatică, care apare aproape întotdeauna cu boala valvei mitrale sau aortice. De asemenea: endocardită congenitală, infecţioasă. Simptome: oboseală, ascită, edem. Semne: Un val uriaş şi coborâre lentă în JVP (p43); pocnet de deschidere, suflu diastolic precoce auzit la marginea sternului stâng în inspiraţie. Poate apărea şi AF. Diagnostic: Eco. Tratament: Diuretice; reparatie chirurgicala. Stenoza pulmonara Cauze: De obicei congenitala (sindrom Turner, sindrom Noonan, sindrom Williams, tetralogia Fallot, rubeola). Cauze dobândite: febră reumatică, sindrom carcinoid. Simptome: Dispnee; oboseală; edem; ascita. Semne: Facies dismorfic (cauze congenitale); un val proeminent în JVP; Heave RV. În stenoza uşoară, există un clic de ejecţie, suflu sistolic de ejecţie (care iradiază către umărul stâng); larg divizat S2. În stenoza severă, suflul devine mai lung şi ascunde A2. P2 devine mai moale şi poate fi inaudibilă. Teste: ECG: RAD, P-pulmonale, RVH, RBBB; ecou/TOE (p110); CXR: artere pulmonare proeminente cauzate de dilatarea post-stenotică. Cateterismul cardiac este diagnostic. Tratament: valvuloplastie pulmonară sau valvotomie.

Regurgitare pulmonară Cauze: Orice cauză de hipertensiune pulmonară (p194). Semne: Suflu decrescendo în diastola precoce la marginea sternală stângă (suflu Graham Steell dacă este asociat cu stenoză mitrală şi hipertensiune pulmonară).

Chirurgie cardiacă

Chirurgia cardiacă a parcurs un drum lung din 1923, când Dr. Henry Souttar58,59 şi-a folosit degetul pentru a deschide o valvă mitrală stenozată într-o inimă care bate.6 Bypass-

ul cardiac permite acces prelungit la inima deschisă, statică, în timpul căreia poate avea loc repararea complexă şi de înaltă precizie şi înlocuirea valvelor şi a rădăcinilor aortice. Procedurile transcateterului joacă un rol tot mai mare în managementul bolilor cardiovasculare. Procedurile cheie cu inima deschisă includ:

Înlocuirea supapelor Supapele mecanice pot fi de tip cu bilă (Starr–Edwards), disc basculant (Bjork–Shiley) sau disc basculant dublu (St Jude). Aceste valve sunt foarte durabile dar riscul de tromboembolism este mare; pacienţii necesită anticoagulare pe tot parcursul vieţii. Xenografele sunt realizate din valve porcine sau pericard. Aceste valve sunt mai puţin durabile şi pot necesita înlocuire la 8-10 ani, dar au avantajul de a nu necesita anticoagulare. Homografele sunt valve cadaverice. Sunt deosebit de utile la pacienţii tineri şi în înlocuirea valvelor infectate. Complicaţii ale valvulelor protetice: embolie sistemică, endocardită infecţioasă, hemoliză, insuficienţă valvulară structurală, aritmii.

CABG Vezi p123.

Transplantul cardiac Luaţi în considerare acest lucru atunci când boala cardiacă reduce sever calitatea vieţii şi nu este aşteptată supravieţuirea peste 6-12 luni.

Chirurgie pentru malformaţii cardiace congenitale Vezi p156.

Chirurgie rădăcină aortică Înlocuire/reparare dacă disecţie sau anevrism.

Amintiţi-vă că valva tricuspidă este cea mai vulnerabilă supapă la evenimentele care vin pe cale venoasă, de exemplu agenţi patogeni de la consumatorii de droguri IV sau hormoni (în special 5-HT) din tumorile carcinoide.

Descrierea proprie a lui Souttar a acestui caz emblematic este disponibilă online: HS Souttar. Tratamentul chirurgical al stenozei mitrale. BMJ 1925: 2(3379): 603–606.

Inima în diverse boli sistemice, mai ales rare

Această listă ne reaminteşte să privim inima şi întregul pacient, nu doar la examene (unde se adună cei cu sindroame ciudate), ci întotdeauna.

Acromegalie: (p238) tBP; lvh; cardiomiopatie hipertrofică; insuficienţă cardiacă cu debit mare; boala coronariană.

Amiloidoză: (p370) Cardiomiopatie restrictivă. Miocard strălucitor pe ecou.

Spondilita anchilozantă: (p550) Defecte de conducere; bloc AV; AR.

Boala Behget: (p694) Regurgitare aortică; trombi arteriali ± venosi.

Beta talasemie: (p342) Cardiomiopatii dilatate şi restrictive.

Sindrom carcinoid: (p271) Regurgitare tricuspidiană şi stenoză pulmonară.

Sindromul Cushing: (p224) Hipertensiune.

Sindromul Down: (OHCS p152) ASD; VSD; insuficiență mitrală.

Sindromul Ehlers–Danlos: (OHCS p642) Prolaps de valvă mitrală; anevrism și disecție de aortă; piele hiperelastică; Sângerări gastrointestinale. Articulațiile sunt laxe și hipermobile; există mutații, de exemplu în genele pentru procolagen (COL3A1); există șase tipuri.

Ataxia lui Friedreich: (p698) Cardiomiopatie hipertrofică, dilatare în timp.

Hemocromatoză: (p288) FA; cardiomiopatie.

Sindromul Holt-Oram: ASD sau VSD cu defecte ale membrelor superioare (de exemplu polidactilie și degetul mare trifalangian). 60

Virusul imunodeficienței umane: (p398) Miocardită; cardiomiopatie dilatată; efuziune; aritmii ventriculare; SBE/IE; endocardită trombotică (marantică) neinfecțioasă; RVF (hipertensiune pulmonară); sarcomul Kaposi metastatic.

Hipotiroidism: (p220) Bradicardie sinusala; presiune scăzută a pulsului; revărsat pericardic; boala coronariană; ECG de joasă tensiune.

Boala Kawasaki: (OHCS p646) Arterită coronariană asemănătoare PAN; mai frecventă decât febra reumatică (p142) ca cauză a bolilor cardiace dobândite.

sindromul Klinefelter tf: (ohcs p646) asd. Psihopatie; dificultăți de învățare; Hibido; ginecomastie; păr facial rar și testicule mici și ferme. xxxy.

Sindromul Marfan: (p706) Prolaps de valvă mitrală; AR; disectia aortica. Căutați degete lungi și un palat cu arc înalt.

Distrofie miotonică (p510) Boală progresivă a sistemului de conducere; aritmii; Disfuncție VS.

sindromul Noonan: (ohcs p650) asd; stenoză pulmonară ± urechi joase.

Poliarterita nodoasă (PAN): (p556) Vasculita vaselor mici și mijlocii + angină; MI; aritmii; CCF; pericardită și defecte de conducere.

Artrita reumatoidă: Defecte de conducere; pericardită; disfuncție VS; regurgitare aortică; arterita coronariana. Căutați semne de artrită, p546.

Sarcoidoza: (p196) Granuloamele infiltrante pot determina bloc AV complet; tahicardie ventriculară sau supraventriculară; miocardită; CCF; cardiomiopatie restrictivă. ECG poate arăta unde Q.

Sifilis: (p412) Miocardită; anevrism de aortă ascendentă.

Lupus eritematos sistemic: (p554) Pericardită/efuziune; miocardită; endocardită Libman-Sacks; prolapsul valvei mitrale; arterita coronariana.

Scleroza sistemica: (p552) Pericardita; revărsat pericardic; fibroza miocardică; ischemie miocardică; defecte de conducere; cardiomiopatie.

Tireotoxicoza: (p218) Pulset; FA ± embolii; presiune mare a pulsului; apex hiperdinamic; zgomote puternice ale inimii; suflu sistolic de ejecție; frecare pleuropericardică; angina pectorală; insuficiență cardiacă cu debit mare.

Sindromul Turner 9.: Coarctarea aortei. Căutați gâtul palmat. XO.

Sindromul Williams: Stenoza aortică supravalvulară (IQ Ivisuospatial).

endocardită infecţioasă (adică)

►Febra + suflu nou = endocardită până la proba contrarie. Orice febră care durează > 1 săptămână la cei cunoscuți a fi expuşi riscului7 trebuie să determine hemoculturi.61 Endocardita infecţioasă acută (EI) tinde să apară pe valvele „normale" şi se poate prezenta cu insuficienţă cardiacă acută ± embolii; cel mai comun organism este Stafilococul. aureus. Factori de risc: leziuni ale pielii (dermatită, linii IV, răni); insuficienţă renală; imunosupresie; DM. Mortalitate: 5–50% (legată de vârstă şi evenimente embolice). Endocardita de pe valvele anormale tinde să aibă un curs subacut. Factori de risc: boala valvulară aortică sau mitrală; valvele tricuspide la consumatorii de droguri IV; coarctație; ductul arterial permeabil; VSD; valve protetice. Endocardita pe valvele protetice poate fi „precoce" (în 60 de zile de la operație, de obicei Staph. epidermidis, prognostic nefavorabil) sau „târzie".

Cauze Bacteriile: Bacteremia apare tot timpul, de exemplu atunci când mestecăm (nu doar în timpul stomatologiei sau intervenţiilor medicale – motiv pentru care profilaxia de rutină pentru astfel de proceduri nu are sens). 61 Strep. viridans este cea mai frecventă (de obicei subacută), urmată de Stafilococul. aureus, Strep. bovis (trebuie colonoscopie ?tumoare), Enterococi si Coxiella burnetii. Rareori: bacterii HACEK Gram Ωve (Haemophilus–Actinobacillus–Cardiobacterium–Eikenella–Kingella); difteroizi; Chlamydia. Ciuperci: Candida; Aspergillus; Histoplasma. De obicei la consumatorii de droguri IV, pacienţii imunocompromişi sau cei cu valve protetice. Mortalitate mare, necesită tratament chirurgical. Altele: LES (endocardită Libman-Sacks); malignitate.

Semne Semne septice: Febră, rigiditate, transpiraţii nocturne, stare de rău, scădere în greutate, anemie, splenomegalie şi bătăi de club (fig. 3.46). Leziuni cardiace: Orice suflu nou sau o modificare a suflului preexistent ar trebui să ridice suspiciunea de endocardită. Vegetaţiile pot provoca distrugerea supapelor şi regurgitarea severă sau obstrucţia supapelor. Un abces al rădăcinii aortice determină prelungirea intervalului PR şi poate duce la bloc AV complet. LVF este o cauză frecventă de deces. Depunerea complexului imun: Vasculita (p556) poate afecta orice vas. Hematuria microscopică este frecventă; pot apărea glomerulonefrită şi leziuni renale acute. Pete Roth (hemoragie retiniană în formă de barcă cu centrul palid); hemoragii în aşchii (fig 3.47); Ganglionii Osler (infarcte pulpare dureroase la degetele de la mâini sau de

la picioare). Fenomene embolice: Embolii pot provoca abcese la nivelul organului relevant, de exemplu creier, inimă, rinichi, splină, intestin (sau plămân dacă EI pe partea dreaptă) sau piele: denumite leziuni Janeway (fig 3.48; macule palmare sau plantare nedureroase), care, împreună cu ganglionii lui Osler, sunt patognomonice.

Diagnostic Utilizaţi criteriile Duke modificate (caseta „Criterii Duke modificate")?* 63 Hemoculturi: Efectuaţi trei seturi la momente diferite din locuri diferite la vârful febrei. 85–90% sunt diagnosticaţi din primele două seturi; 10% sunt culturi negative. Analize de sânge: normocromă, anemie normocitară, neutrofilie, VSH/CRP ridicat. Factorul reumatoid pozitiv (un fenomen imunologic). Verificaţi, de asemenea, U&E, Mg2+, LFT. Analiza urinei: pentru hematurie microscopică. CXR: cardiomegalie, edem pulmonar. ECG obişnuit: pentru a căuta blocul cardiac. Ecocardiograma: TTE (p110) poate arăta vegetaţii, dar numai dacă >2 mm. TOE (p110) este mai sensibil şi mai bun pentru vizualizarea leziunilor mitrale şi posibila dezvoltare a abcesului radicular aortic. CT: Pentru a căuta embolii (splină, creier etc.).

Tratament Contactaţi din timp cu microbiologii şi cardiologii.62 Antibiotice: vezi CASETA „Terapia cu antibiotice pentru endocardita infecţioasă". Chirurgie dacă: Insuficienţă cardiacă, obstrucţie valvulară; embolii repetate; IE fungică; bacteriemie persistentă; abces miocardic; valvă protetică infectată instabilă. 64

Prognostic 50% necesită intervenţie chirurgicală. 20% mortalitate în spital (Stafilococi 30%; bacterii intestinale 14%; Streptococi 6%). 15% recurenţă la 2 ani.

Prevenire Profilaxia cu antibiotice nu mai este recomandată celor cu risc de EI supuşi unor proceduri invazive. Cu toate acestea, dacă li se administrează antibiotice din alte motive în timpul unei proceduri, antibioticul ar trebui să acopere organismele comune IE.

Recomandări Oferiţi informaţii clare despre prevenire, inclusiv:

Importanta mentinerii sanatatii orale bune.

Simptome care pot indica EI şi când să solicitaţi sfatul unui expert.

Riscurile procedurilor invazive, inclusiv procedurile non-medicale, cum ar fi piercing-ul sau tatuajul.65

În trecut IE sau febră reumatică; consumator de droguri IV; supapă deteriorată sau înlocuită; PPM sau ICD; boală cardiacă congenitală structurală (dar nu ASD simplu, VSD complet reparat sau ductus patent); cardiomiopatie hipertrofică.

Criteriile Duke modificate pentru endocardita infecţioasă

Criterii majore:

Hemocultură pozitivă:

Organism tipic în 2 culturi separate sau

Persistent +ve hemoculturi, de exemplu, 3 > 12 ore una de alta (sau majoritate dacă >3) sau

Hemocultură unică pozitivă pentru Coxiella burnetii.

Endocardul implicat:

Ecocardiogramă pozitivă (vegetaţie, abces, pseudoanevrism, dehiscenţă a valvei protetice) sau

Activitate anormală în jurul valvei protetice pe PET/CT sau SPECT/CT sau

Leziuni paravalvulare pe CT cardiac.

Criterii minore:

Predispoziţie (leziune cardiacă; abuz de droguri IV).

Febra >38°C.

Fenomene vasculare (embolie, leziuni Janeway etc.).

Fenomene imunologice (glomerulonefrita, ganglionii Osler etc.).

Hemocultură pozitivă care nu îndeplineşte criteriile majore.

Cum se diagnostichează: Endocardită infecţioasă certă: 2 majore sau 1 majoră şi 3 minore sau toate cele 5 criterii minore.

Terapia cu antibiotice pentru endocardita infecţioasă

Prescripţi antibiotice pentru endocardita infecţioasă după cum urmează.66 Pentru mai multe informaţii despre antibioticele individuale, a se vedea tabelele 9.4–9.9, pp386–7.

Terapia oarbă – valvă nativă sau valvă protetică implantată cu mai mult de 1 an în urmă: ampicilină, flucloxacilină şi gentamicină. Vancomicina + gentamicina daca este alergic la penicilina. Dacă se crede că este Gram Ωve: meropenem + vancomicină.

Terapia oarbă—valvă protetică: vancomicină + gentamicină + rifampicină.

Stafilococi-valvă nativă: flucloxacilină pentru >4 săptămâni. Dacă este alergic sau SARM: vancomicină.

Stafilococi - valve protetice: flucloxacilină + rifampicină + gentamicină timp de 6 săptămâni (revizuiţi nevoia de gentamicină după 2 săptămâni). Dacă alergic la penicilină sau SARM: vancomicina + rifampicina + gentamicina.

Streptococ – complet sensibil la penicilină: benzilpenicilină 1,2 g/4h IV pentru 4–6 săptămâni.8

Streptococ — mai puţin sensibil: benzilpenicilină + gentamicina; dacă este alergic la penicilină sau foarte rezistent la penicilină: vancomicina + gentamicina.

Enterococi: amoxicilină + gentamicină. Dacă este alergic la pen: vancomicină + gentamicină— timp de 4 săptămâni (6 săptămâni dacă valvă protetică); revizuiţi nevoia de gentamicină după 2 săptămâni.

Organisme HACEK (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella): ceftriaxonă pentru 4 săptămâni cu valvă nativă sau 6 săptămâni cu proteză.

Fungică: Candida-amfotericină. Aspergillus - voriconazol.

Miocardită acută Aceasta este o inflamaţie a miocardului, adesea asociată cu inflamaţia pericardică (miopericardită).67 Cauze: Vezi tabelul 3.3. Simptome şi semne: simptome asemănătoare SCA, simptome de insuficienţă cardiacă, palpitaţii, tahicardie, galop moale S1, S4 (p44). Teste: ECG: modificări ST şi inversarea undei T, aritmii atriale, bloc AV tranzitoriu, prelungire QT. Sânge: CRP, ESR şi troponina pot fi crescute; serologie virale şi teste pentru alte cauze probabile. Eco: disfuncţie diastolică, anomalii ale peretelui regional. RMN cardiac dacă este stabil din punct de vedere clinic. Biopsia endomiocardică este standardul de aur. %: de susţinere. Trataţi cauza de bază. Trataţi aritmiile şi insuficienţa cardiacă (p136). Utilizarea AINS este controversată. Evitaţi exerciţiile fizice, deoarece acestea pot precipita aritmii. Prognostic: 50% se vor recupera în 4 săptămâni. 12-25% vor dezvolta DCM şi insuficienţă cardiacă severă. DCM poate apărea la ani după o recuperare aparentă.

Cardiomiopatie dilatată (dcm) O inimă dilatată, flăcătoare, de cauză necunoscută. Asocieri: alcool, IBP, chimioterapice, hemocromatoză, infecţie virală, autoimună, peri- sau postpartum, tireotoxicoză, congenitală (X-linked). Prevalenţă: 0,2%. Prezentare: Oboseală, dispnee, edem pulmonar, FVR, embolii, FA, TV. Semne: tPuls, IBP, tJVP, apex deplasat şi difuz, S3 galop, insuficienţă mitrală sau tricuspidiană (MR/TR), revărsat pleural, edem, icter, hepatomegalie, ascită. Teste: Sânge: bnp (p137), lNa+ indică un prognostic prost. cxr: cardiomegalie, edem pulmonar. ECG: tahicardie, modificări nespecifice ale undei T, progresie slabă a undei R. Eco: inimă hipokinetică dilatată global şi fracţiune de ejecţie scăzută. Căutaţi trombul mural MR, TR, LV. %: Repaus la pat, diuretice, p-blocante, ACE-i, anticoagulare, stimulare biventriculară, ICD, LVAD, transplant. Mortalitate: variabilă, de exemplu 40% în 2 ani.

Cardiomiopatie hipertrofică (hcm) Obstrucţia tractului de evacuare a VS (LVOT) din hipertrofia septală asimetrică. HCM este principala cauză de moarte subită cardiacă la tineri. Prevalenţă: 0,2%. Moştenire autozomal dominantă, dar 50% sunt sporadice. 70% au mutaţii în genele care codifică p-miozina, a-tropomiozina şi troponina T. Se poate prezenta la orice vârstă. Întrebaţi despre antecedentele familiale de moarte subită. Simptome şi semne: Moartea subită poate fi prima manifestare a HCM la mulţi pacienţi (FV este susceptibilă de defibrilatoare implantabile), angină, dispnee, palpitaţii, sincopă, CCF. Puls sacadat; un val în JVP; bataie dublu-apex; fior sistolic la

marginea sternală stângă inferioară; suflu sistolic de ejecţie aspru. Teste: • ECG: HVS; inversare progresivă a undei T; unde Q profunde (derivaţii inferioare + laterale); AF; sindromul WPW (p133); ectopice ventriculare; VT.

Eco: hipertrofie septală asimetrică; cavitate VS mică cu perete posterior hipercontractil; închiderea midsistolice a valvei aortice; mişcarea anterioară sistolică a valvei mitrale. • RMN: vezi fig 3.16. • Cateterismul cardiac ajută la evaluarea: severitatea gradientului; boală coronariană sau insuficienţă mitrală, dar poate provoca TV. • Pot fi necesare studii electrofiziologice (de exemplu, dacă wpw, p133). • Test de efort ± Monitor Holter (p125) pentru stratificarea riscului. %: p-blocante sau verapamil pentru simptome (scopul este reducerea contractilităţii ventriculare). Amiodarona (p130) pentru aritmii (FA, VT). Anticoagulat pentru FA paroxistică sau embolii sistemice. Miomectomia septală (chirurgicală sau chimică (cu alcool) la gradientul tractului de ieşire Ilv) este rezervată celor cu simptome severe. Luaţi în considerare un defibrilator implantabil - utilizaţi http://www.doc2do.com/hcm/webHCM.html pentru a evalua riscul de moarte subită cardiacă. Mortalitate: 5,9%/an dacă <14 ani; 2,5%/an dacă >14 ani. Factori de prognostic slab: vârsta <14 ani sau sincopă la prezentare; istoric familial de HCM/moarte subită.

Cardiomiopatie restrictivă Cauze: Idiopatică; amiloidoza; hemocromatoză; sarcoidoza; sclerodermie; endocardita eozinofilă Löffler; fibroza endomiocardică. Prezentare: Este ca pericardita constrictivă (p154). Predomină caracteristicile RVF: tJVP, cu coborâri proeminente x şi y; hepatomegalie; edem; ascita. Diagnostic: Eco, RMN, cateterism cardiac. %: Tratează cauza.

Mixom cardiac (figurile 3.49, 3.50) Tumora cardiacă benignă rară. Prevalenţă <5/10 000, 9:tf«2:1 De obicei sporadic, dar poate fi familial (complex Carney: mixoame cardiace şi cutanate, pigmentare a pielii, endocrinopatie etc., p223). Poate mima endocardita infecţioasă (febră, scădere în greutate, bătaie, tESR, embolii sistemice) sau stenoza mitrală (obstrucţie atrială stângă, FA). Se poate auzi un „plop tumoral", iar semnele pot varia în funcţie de postură. Teste: Eco. %: Excizie.

Cum să inflamaţi inima

Tabelul 3.3 Cauzele miocarditei

Idiopatic 50% din cazuri

Enterovirusuri virale , adenovirusuri, HHV6, EBV, CMV, gripă, hepatită,

oreion, rubeola, Coxsackie, poliomielita, HIV, HSV

bacterian , streptococ, clostridii, difterie, TBC, meningococ, Myco

plasmă, bruceloză, psitacoză

Spirochetele Leptospiroza, sifilisul, boala Lyme

Protozoare **Chagas' (p423), Leishmania, toxoplasmoza**

Medicamente **Ciclofosfamidă, trastuzumab, penicilină, cloramfenicol, sul**

fonamide, metildopa, spironolactonă, fenitoină, carbamazepină

Toxine **Cocaina, litiu, alcool, plumb, arsenic**

imunologic , sarcoid, Kawasaki, sclerodermie, respingerea transplantului de inimă

Pericardita acuta Este o inflamatie a pericardului.68

Cauze: Idiopatice sau secundare:

Viruşi: de exemplu coxsackie, echovirus, EBV, CMV, adenovirus, oreion, varicela, HIV.

Bacterii: de exemplu TBC – cea mai comună cauză la nivel mondial, boala Lyme, febră Q, pneumonie, febră reumatică, stafilococi, streptococi, micoplasmă, legionella, IMA în HIV.

Fungi şi paraziţi: v rare, de obicei la cei imunocompromişi.

Autoimune: boli autoimune sistemice de exemplu LES, RA; vasculitide de exemplu Behçet, Takayasu; IBD; sarcoid; amiloid; de la Dressler (p698).

Medicamente: de exemplu procainamidă, hidralazină, penicilină, izoniazidă, chimioterapie.

Metabolice: uremie, hipotiroidism, anorexie nervoasă.

Altele: traumatisme, intervenţii chirurgicale, malignitate, radioterapie, IM, insuficienţă cardiacă cronică.

Caracteristici clinice: Durere toracică centrală agravată la inspiraţie sau culcat ± ameliorarea stării în faţă. Se poate auzi o frecare pericardică (p46). Căutaţi dovezi ale unui revărsat pericardic sau tamponare cardiacă (vezi mai târziu în subiect). Poate apărea febră.

Teste: ecg prezintă în mod clasic supradenivelare concavă (în formă de şa) segment ST şi deprimare PR, dar poate fi normală sau nespecifică (10%); vezi fig 3.51. Analize de sânge: FBC, VSH, U&E, enzime cardiace (NB: troponina poate fi crescută); teste referitoare la posibile etiologii. Cardiomegalia pe RX poate indica un revărsat pericardic. Eco (dacă se suspectează revărsat pericardic). CMR şi CT pot prezenta inflamaţie localizată.

Tratament: AINS sau aspirină cu protecţie gastrică timp de 1-2 săptămâni. Adăugaţi colchicină 500 mcg od sau bd timp de 3 luni pentru a reduce riscul de recidivă. Odihneşte-te până când simptomele se rezolvă. Tratează cauza. Dacă nu se îmbunătăţeşte sau este autoimună, luaţi în considerare steroizi (pot creşte riscul de recidivă) sau alte terapii imunosupresoare.

Revărsat pericardic Acumularea de lichid în sacul pericardic (în mod normal 10–50mL).68 Cauze: Pericardită, ruptură miocardică (hemopericard—chirurgical, înjunghiere, post-IM); disecție aortică; umplerea pericardului cu puroi; malignitate.

Caracteristici clinice: Dispnee, durere toracică, semne de comprimare a structurilor locale – sughiț (N frenic), greață (diafragma), respirație bronșică la baza stângă (semnul Ewart: lobul inferior stâng comprimat). Sunete înăbușite ale inimii. Căutați semne de tamponare cardiacă (mai jos).

Diagnostic: cxr arată o inimă mărită, globulară dacă revărsat >300mL; fig 3.14. ecg prezintă complexe QRS de joasă tensiune și poate avea morfologii QRS alternative (alternanți electrici). Ecocardiografia arată o zonă fără ecou care înconjoară inima. Management: tratați cauza. Pericardiocenteza poate fi diagnostică (suspectată de pericardită bacteriană) sau terapeutică (tamponada cardiacă). Vezi p773. Trimiteți lichid pericardic pentru cultură, colorare ZN/cultură TB și citologie.

Pericardită constrictivă Inima este închisă într-un pericard rigid.68 Cauze: Adesea necunoscute (Marea Britanie); altundeva TB, sau după orice pericardită.

Caracteristici clinice: Acestea sunt în principal ale insuficienței cardiace drepte cu tJVP (cu coborâri proeminente x și y, p43); Semnul lui Kussmaul (JVP ridicându-se paradoxal cu inspirație); bataie apex moale, difuza; zgomote liniștite ale inimii; S3; lovitură pericardică diastolică, hepato-splenomegalie, ascită și edem.

Teste: cxr: cord mic ± calcificare pericardică. CT/RMN - ajută la distingerea de cardiomiopatia restrictivă. Ecou. Cateterismul cardiac.

Management: excizie chirurgicală. % medical pentru a aborda cauza și simptomele.

Tamponadă cardiacă Un revărsat pericardic care crește presiunea intrapericardică, reducând umplerea ventriculară și scăzând astfel debitul cardiac.68 AA Poate duce rapid la stop cardiac.

Semne: tPulse, IBP, pulsus paradoxus, tJVP, semn Kussmaul, Si înfundat și S2.

Diagnostic: triada lui Beck: scădere a TA; JVP în creștere; zgomote înăbușite ale inimii. ecg: qrs de joasă tensiune ±alternane electrice. Ecoul este diagnostic: zonă lipsită de ecou (> 2 cm, sau > 1 cm dacă este acută) în jurul inimii ± colapsul diastolic al atriului drept și ventriculului drept.

Management: Căutați ajutorul unui expert. Revărsatul pericardic necesită drenaj urgent (p773). Trimiteți lichid pentru cultură, colorare ZN/cultură TB și citologie.

Fig 3.51 Pericardita. Observați elevația ST larg răspândită „în formă de șa” – deosebit de clară în V5 și V6.

boală cardiacă congenitală la adulţi (achd)

Acesta este un domeniu în creştere al cardiologiei, deoarece un număr tot mai mare de copii cu malformaţii cardiace congenitale supravieţuiesc până la vârsta adultă, uneori ca urmare a unor proceduri complexe de restructurare care au propriile lor implicaţii fiziologice (vezi CASETA „Pacienţi cu un singur ventricul"). Pacienţii cu ACHD69 prezintă un risc crescut de apariţie a multor afecţiuni descrise în altă parte, pentru care se vor aplica multe dintre investigaţiile şi terapiile „standard": inclusiv aritmii (p124), insuficienţă cardiacă (p134) şi endocardită infecţioasă (p150).

Investigaţii Ecocardiografia (± contrast cu bule) este prima linie. Din ce în ce mai mult, CT şi RM cardiace sunt folosite pentru a oferi informaţii anatomice şi funcţionale precise. Cateterismul cardiac generează date despre saturaţia şi presiunea oxigenului în diferite vase şi camere. Testarea de efort evaluează capacitatea funcţională.

Câteva dintre cele mai frecvente ACHD sunt discutate mai jos:

Valva aortică bicuspidă Acestea funcţionează bine la naştere şi nu sunt detectate. Mulţi dezvoltă în cele din urmă stenoză aortică (care necesită înlocuirea valvei) ± regurgitare aortică predispunând la ie/sbe ± dilataţie/disecţie aortică. Exerciţiile intense pot accelera complicaţiile, la fel şi ecocardiogramele anuale la sportivii afectaţi. 70

Defect septal atrial (asd) O gaură leagă atriile.

Defecte Ostium secundum: 80% cazuri; gaură înaltă în sept; adesea asimptomatică până la vârsta adultă când se dezvoltă un şunt L^R. Şuntarea depinde de complianţa ventriculilor. Complianţa VS scade odată cu vârsta (mai ales dacă tBP), deci crescând şuntarea L^R; prin urmare, dispnee/insuficienţă cardiacă, de obicei în vârstă de 40-60 de ani.

Defecte Ostium primum: asociate cu anomalii ale valvei AV, de exemplu în sindromul Down; prezent în copilărie.

Semne şi simptome: dureri în piept, palpitaţii, dispnee. Aritmii incl. af; tJVP; despicat lat, fix S2; suflu de flux sistolic pulmonar. Hipertensiunea pulmonară poate provoca regurgitare pulmonară sau tricuspidiană, dispnee şi hemoptizie. tFrecvenţa migrenei. Teste simple: ECG: RBBB cu LAD (defect prim) sau RAD (defect secund). CXR: articulaţie aortică mică, pletoră pulmonară, mărire a atrială. Complicaţii: • Inversarea şuntului stânga-dreapta, adică complexul lui Eisenmenger: şuntul L^R iniţial duce la hipertensiune pulmonară care creşte presiunile inimii drepte până depăşesc presiunile inimii stângi, deci inversarea şuntului. Acest lucru provoacă cianoză pe măsură ce sângele dezoxigenat intră în circulaţia sistemică. • Embolii paradoxale, de exemplu, care provoacă AVC (venă^arteră prin asd; rare). Tratament: Se poate închide spontan. Dacă nu, defectele primum sunt de obicei închise în copilărie. Defectele secundare trebuie închise dacă sunt simptomatice sau semne de supraîncărcare a VD. Închiderea transcateter este mai frecventă decât chirurgicală.

Defectul septului ventricular (vsd) Un orificiu conectează ventriculii. Cauze: Congenitale (prevalența 2:1000 naşteri); dobândite (post-IM). Simptome: Se poate prezenta cu insuficienţă cardiacă severă în copilărie sau poate rămâne asimptomatică şi poate fi detectată întâmplător mai târziu în viaţă. Semne: În mod clasic, la marginea sternală stângă se aude un suflu pansistolic aspru, cu un fior sistolic, ± umflare parasternală stângă. Găurile mai mici, care sunt hemodinamic mai puțin semnificative, produc murmure mai puternice. Semne de hipertensiune pulmonară. Complicații: RA, IE/SBE, hipertensiune pulmonară, complex Eisenmenger (mai sus), insuficienţă cardiacă din supraîncărcare de volum. Teste: ECG: normal, LAD, LVH, RVH. CXR: dimensiunea normală a inimii ± pletoră pulmonară uşoară (VSd mică) sau cardiomegalie, artere pulmonare mari şi pletoră pulmonară marcată (VSD mare). Cateter cardiac: creşte saturația de O2 în ventriculul drept. Tratament: Initial medical cat mai multe se inchid spontan. Indicații pentru închiderea chirurgicală: terapie medicală eşuată, VSD simptomatică, şunt >3 : 1, SBE/IE. Închiderea endovasculară poate fi posibilă. 71

Coarctația aortei Îngustarea congenitală a aortei descendente; de obicei apare chiar distal de originea arterei subclaviei stângi. Mai frecvent la băieți. Asocieri: Valva aortică bicuspidiană; sindromul Turner. Semne: întârziere radiofemurală; puls femural slab; tBP; bătaie scapulară; suflu sistolic (cel mai bine se aude peste scapula stângă); picioare reci. Complicații: insuficienţă cardiacă de la postsarcina mare; IE; hemoragie intracerebrala. Teste: CT sau RMN-aortograma; CXR poate prezenta crestături ale coastelor, pe măsură ce sângele se deplasează în arterele intercostale pentru a ajunge în partea inferioară a corpului, provocând dilatarea acestor vase şi erodarea osului costal local. Tratament: Chirurgie sau dilatare cu balon ± stentare. Tetralogia lui Fallot Vezi p157.

Tetralogia lui Fallot: ce trebuie să ştie nespecialistul

Tetralogia Fallot (TOF) este cea mai frecventă tulburare cardiacă congenitală cianotică (prevalență: 3-6 la 10 000). Este, de asemenea, cel mai frecvent defect cardiac cianotic care supraviețuiește până la vârsta adultă, reprezentând 10% din totalul achd. 72 Se crede că se datorează unor anomalii în separarea trunchiului arterios în aortă şi pulmo-

arterele nare la începutul gestației (fig 3.52).

„Tetralogia" caracteristicilor sunt:

Defectul septului ventricular (VSD).

Stenoza pulmonara.

Hipertrofia ventriculară dreaptă.

Aorta trece peste VSD, acceptând sângele inimii drepte.

Câțiva pacienți au şi un TSA, care alcătuieşte pentada lui Fallot.

Prezentare: Severitatea bolii depinde foarte mult de gradul de stenoză pulmonară. Sugarii pot fi acianotici la naștere, cu un suflu de stenoză pulmonară ca singura constatare inițială. Treptat (mai ales după închiderea canalului arterios) ele devin cianotice datorită scăderii fluxului de sânge către plămâni și creșterii fluxului de la dreapta la stânga prin VSD. În timpul unei perioade de hipoxie, copilul devine neliniștit și agitat. Copiii mici se pot ghemui, ceea ce este tipic pentru TOF, deoarece crește rezistența vasculară periferică,

prin scăderea gradului de șunt dreapta la stânga. Pacienții adulți sunt adesea asimptomatici. La pacientul adult neoperat, cianoza este frecventă, deși cianoza extremă sau ghemuit este mai puțin frecventă. La pacienții reparați, simptomele tardive includ dispnee de efort, palpitații, bătăi de bătaie, insuficiență RV, sincopă și chiar moarte subită. Investigații: ECG arată hipertrofie VD cu bloc de ram drept. CXR poate fi normal sau arata semnul distinctiv al TOF, care este clasicul boot-

inimă în formă (fig 3.53). Ecocardiografia poate arăta atât anatomia cât și gradul de stenoză. CT cardiac și RMN cardiac pot oferi informații valoroase pentru planificarea intervenției chirurgicale. 73

Management: Operația se face de obicei înainte de vârsta de 1 an, cu închiderea VSD și corectarea stenozei pulmonare.

Prognostic: Fără intervenție chirurgicală, rata mortalității este de ~95% până la vârsta de 20 de ani. După reparație, 85% dintre pacienți supraviețuiesc până la 35 de ani. Problemele frecvente la vârsta adultă includ regurgitarea pulmonară, care provoacă dilatarea și insuficiența VD; obstrucția tractului de ieșire al RV; AR; disfuncție VS; si aritmii.

Pacienți cu un singur ventricul

Mulți pacienți născuți cu inimi cu un singur ventricul (de exemplu, sindromul inimii stângi hipoplazice) vor fi supuși unei proceduri Fontan. Acest lucru are ca rezultat sângele venos sistemic care curge direct în arterele pulmonare și un singur ventricul este folosit pentru a pompa sânge oxigenat în aortă. Lipsa unei inimi drepte are ca rezultat multe dintre semnele și simptomele insuficienței cardiace drepte și expune pacientul la risc de decompensare cardiacă rapidă. ►►Când aveți grijă de acești pacienți, solicitați sfatul centrelor specializate pentru ACHD.

Licențele din Marea Britanie sunt inscripționate „Este obligat prin lege să informați imediat Drivers Medical Branch, DVLA, Swansea SA99 1AT dacă aveți vreo dizabilitate (fizică sau medicală), care este sau poate deveni susceptibilă să vă afecteze fitnessul ca șofer, cu excepția cazului în care nu vă așteptați să dureze mai mult de 3 luni". Este responsabilitatea șoferilor să informeze DVLA (Autoritatea de Eliberare a Permiselor de Conducere și Vehicule din Regatul Unit) și pe cea a medicilor lor de a-i sfătui pe pacienți că afecțiunile medicale74 (și medicamentele) le pot afecta capacitatea de a conduce și pentru care afecțiuni ar trebui să informeze DVLA. De asemenea, șoferii ar trebui să-și informeze

compania de asigurări cu privire la orice condiție dezvăluită DVLA. Dacă aveți îndoieli, adresați-vă sindicatului apărării.

Următoarele sunt exemple de îndrumări pentru deținătorii de licențe standard; pentru deținătorii de licențe de vehicule din grupa 2 se aplică reguli diferite (de exemplu, camioane, autobuze). Mai multe puteți găsi la https://www.gov.uk/guidance/cardiovascular-disorders-assessing-fitness-to-drive.

Angina pectorală Conducerea trebuie să înceteze atunci când simptomele apar în repaus sau cu emoție. Conducerea poate relua atunci când se obține un control satisfăcător al simptomelor. DVLA nu trebuie notificat.

Angioplastia Conducerea trebuie să înceteze timp de 1 săptămână și poate reîncepe după aceea, cu condiția să nu existe altă condiție de descalificare. DVLA nu trebuie notificat.

IM Dacă a fost tratat cu succes cu angioplastie, întrerupeți conducerea timp de 1 săptămână cu condiția intervenției urgente neplanificate și FEVS (fracția de ejecție a ventriculului stâng) > 40% și nicio altă condiție de descalificare. În caz contrar, conducerea trebuie să înceteze timp de 1 lună. DVLA nu trebuie notificat.

Disritmii, inclusiv boala sinoatrială, FA/flutter, defecte de conducere atrioventriculară și tahicardii complexe înguste sau larg. Conducerea autovehiculului trebuie să înceteze dacă aritmia a cauzat sau este posibil să provoace incapacitate. Conducerea poate relua la 4 săptămâni după controlul cu succes, cu condiția să nu existe altă condiție de descalificare.

Implant de stimulator cardiac Opriți conducerea timp de 1 săptămână, pacientul trebuie să anunțe DVLA.

Cardioverter/defibrilator implantat Licența este supusă revizuirii anuale. Conducerea poate apărea atunci când aceste criterii pot fi îndeplinite:

Au trecut 6 luni de la implantarea ICD pentru prevenirea secundară.

A trecut 1 lună de la implantarea ICD pentru profilaxia primară.

Dispozitivul nu a administrat terapie (stimulare antitahicardică de șoc și/sau simptomatică) în ultimele 6 luni (cu excepția testării).

Nicio terapie (șoc) în ultimii 2 ani nu a fost însoțită de incapacitate (fie cauzată de dispozitiv sau de aritmie) - cu excepția cazului în care aceasta a fost rezultatul unei defecțiuni a dispozitivului care a fost corectată timp de cel puțin 1 lună sau au fost luate măsuri pentru a evita recurența (de exemplu ablația) care au avut succes timp de cel puțin 6 luni.

O perioadă de pauză de 1 lună trebuie să aibă loc în urma oricărei revizii a dispozitivului (generator și/sau electrod) sau a modificării antiaritmicelor.

Dispozitivul este supus revizuirii periodice cu interogatoriu.

Nu există altă condiție de descalificare.

Sincopă Leşin simplu: fără restricţie. Sincopă inexplicabilă: cu etiologie cardiacă probabilă - 4 săptămâni de la volan dacă cauza este identificată şi tratată; in rest 6 luni concediu. Pierderea conştienţei sau alterarea conştientizării asociate cu semne de convulsii necesită 6 luni de pauză de la conducere. Dacă se ştie că pacientul este epileptic sau a avut un alt astfel de episod în ultimii 5 ani, trebuie să se abţină de la conducere timp de 1 an. Vezi conducerea auto şi epilepsie (CUTIE). Pacienţii care au avut un singur episod de pierdere a conştienţei fără cauza găsită în ciuda investigaţiilor neurologice şi cardiace, trebuie să se abţină de la conducere timp de 6 luni.

Hipertensiune Conducerea poate continua, cu excepţia cazului în care tratamentul provoacă efecte secundare inacceptabile. DVLA nu trebuie notificat.

Alte condiţii: uk dvla afirmă că trebuie informat dacă un şofer suferă de afecţiuni medicale, inclusiv:

Epilepsie (pacientul trebuie să fi avut cel puţin două convulsii în ultimii 5 ani). Un pacient epileptic care a suferit un atac epileptic în timp ce era treaz nu trebuie să conducă timp de 1 an de la data atacului. Pacienţii care au convulsii care nu le afectează conştiinţa (de exemplu simple convulsii parţiale) sau convulsii numai în timpul somnului pot fi lăsaţi să conducă. Permisul de a conduce vehicule este condiţionat de ca pacientul să urmeze sfatul medicului şi să nu existe motive să creadă că prezintă un risc ridicat de convulsii ulterioare.

AIT sau accident vascular cerebral. Aceşti pacienţi nu ar trebui să conducă cel puţin 1 lună. Nu este nevoie să informaţi DVLA decât dacă există un defect neurologic rezidual după 1 lună, de exemplu defect al câmpului vizual. Dacă TIAS au fost recurente şi frecvente, poate fi necesară o perioadă de 3 luni fără atacuri.

Atacuri bruşte sau ameţeli dezactivate, leşin sau întreruperi.

Afecţiuni neurologice cronice, inclusiv scleroza multiplă, boala Parkinson (orice efecte de „îngheţ" sau de activare şi oprire) şi boli ale neuronilor motori.

Tulburări psihice severe; inclusiv probleme grave de memorie şi boli psihiatrice severe. Cei cu demenţă ar trebui să conducă numai dacă afecţiunea este uşoară (nu vă bazaţi pe judecăţile din fotoliu: încercările pe drum sunt mai bune). Încurajaţi rudele să contacteze DVLA dacă o rudă dementă nu ar trebui să conducă. Medicii de familie pot dori să încalce confidenţialitatea (GMC aprobă) şi să informeze DVLA despre pacienţii dementaţi sau psihotici (tel. 01792 783686). Mulţi şoferi în vârstă (~1 din 3) care mor în accidente au Alzheimer.

Un stimulator cardiac, un defibrilator sau un dispozitiv antiventricular pentru tahicardie.

Diabet controlat de insulină sau tablete. Principalele probleme care pot duce la interdicţii de conducere sunt conştientizarea afectată a hipoglicemiei şi tulburarea vederii.

Angina pectorală în timpul conducerii.

Orice tip de operaţie pe creier, tumoră pe creier. Traumatism grav la cap care implică tratament internat la spital.

Dificultate continuă/permanentă în utilizarea braţelor sau picioarelor care afectează capacitatea de a controla un vehicul.

Dependenţa sau utilizarea abuzivă de alcool, droguri ilicite sau substanţe chimice în ultimii 3 ani (nu includ infracţiunile legate de alcool/condusul auto).

Orice dizabilitate vizuală care afectează ambii ochi (nu declara vedere scurtă/lungă sau daltonism).

Vederea (soferi noi) ar trebui să fie 6/9 pe scara lui Snellen în ochiul mai bun şi 6/12 pe scara Snellen în celălalt ochi, purtând ochelari sau lentile de contact dacă este necesar şi 3/60 în fiecare ochi fără ochelari sau lentile de contact.

Regulile enumerate mai sus se aplică numai licenţelor standard, pentru dreptul de grup 2 (de exemplu, şoferii HGV), consultaţi www.dvla.gov.uk/medical/ataglance.aspx.

Cuprins

Sănătatea căilor respiratorii 161

Investigatii

Teste la pat în medicina toracică 162

Investigaţii ulterioare în piept

medicina 164

Afecţiuni pulmonare:

Pneumonie 166

Pneumonii specifice 168

Complicaţii ale

pneumonie 170

Bronşiectazie 172

Fibroza chistica (FC) 173

Tumori pulmonare 174

Tumori pulmonare: stadializare şi

tratament 176

Ciuperci şi plămâni 177

Astm 178

Managementul cronicilor

astm bronşic 182

Obstructiv pulmonar cronic

boala (BPOC) 184

Detresă respiratorie acută

sindrom (ARDS) 186

Insuficienţă respiratorie 188

Embolie pulmonară (EP) 190

Pneumotorax 190

Revărsat pleural 192

Apnee obstructivă de somn

sindromul 194

Cor pulmonar 194

Sarcoidoza 196

Boala pulmonară interstiţială (BPI) 198

Alveolită alergică extrinsecă

(EAA) 198

Fibroza pulmonară idiopatică

(IPF) 200

Boli industriale ale prafului 201

Mulţumim Dr. Phillippa Lawson, cititorul nostru de specialitate, şi lui William Flowers, cititorul nostru junior, pentru contribuţia lor la acest capitol.

Sănătatea căilor respiratorii

Plămânii asigură o funcţie fiziologică vitală în a permite schimbul de gaze, dar sunt şi în avangarda unei lupte constante între gazdă, agenţi patogeni şi poluanţi. Medicina respiratorie exemplifică cât de atentă epidemiologia, ştiinţa şi studiile controlate randomizate ne-au revoluţionat înţelegerea bolilor comune, conducând la măsuri preventive şi tratamente eficiente. Cu toate acestea, importanţa sărăciei şi îmbunătăţirea generală a sănătăţii publice nu poate fi subestimată. Ratele de tuberculoză în Marea Britanie au scăzut cu mult înainte de introducerea vaccinării BCG şi a streptomicinei, în mare parte datorită îmbunătăţirii sistemului sanitar şi a condiţiilor de viaţă mai puţin dense. Campaniile de sănătate publică şi impozitarea au contribuit la scăderea ratelor de fumat, deşi reducerea cancerului pulmonar va rămâne în urmă mulţi ani.

Lobul superior al plămânului drept

Bronhia primară dreaptă

Bronhia secundară dreaptă

Bronhia tertiara dreapta

Lobul inferior al plămânului drept

Fig 4.2 Anatomia segmentară a plămânilor şi a bronhiilor principale. Plămânul stâng are doi lobi, iar cel drept trei.

Teste la pat în medicina toracică

Nu există un substitut pentru anamneza şi examinarea atentă pentru a face diagnosticul „corect". Testele ar trebui să ajute la clarificarea şi evaluarea severităţii. Când examinaţi pieptul, gândiţi-vă la anatomie şi la locaţia patologiei (fig 4.2).

Examinarea sputei Colectaţi o probă bună; dacă este necesar, cereţi ajutor unui kinetoterapeut. Reţineţi aspectul: limpede şi incolor (bronşită cronică), galben-verde sau maro (infecţie pulmonară), roşu (hemoptizie), negru (fum, praf de cărbune) sau spumant alb-roz (edem pulmonar). Trimiteţi proba la laborator pentru microscopie, cultură/sensibilitate. Dacă este indicat, cereţi colorarea cu ZN şi PCR.

Debit expirator de vârf (pef) Măsurat printr-o expiraţie forţată maximă printr-un debitmetru de vârf. Se corelează bine cu volumul expirator forţat în 1 secundă (FEV1) şi este folosit ca o estimare a calibrului căilor respiratorii în astm, dar este dependent de efort.

Pulsoximetria Permite evaluarea neinvazivă a saturaţiei periferice de O2 (SpO2). Util pentru monitorizarea celor care sunt grav bolnavi sau cu risc de deteriorare. Saturaţiile ţintă de oxigen sunt de obicei 94–98% la un pacient bine sau 88–92% la

cei cu o anumită patologie pulmonară preexistentă (de exemplu BPOC). Saturația de oxigen de <92% la o persoană normală este un semn grav și trebuie verificate gazele din sângele arterial (ABGS). Cauzele citirilor eronate: perfuzie slabă, mișcare, pigmentare a pielii, lac de unghii, dishaemoglobinemii și otrăvire cu monoxid de carbon. Ca și în cazul oricărui test pe noptieră, fiți sceptic și verificați ABGS, ori de câte ori este indicat (p188).

Analiza gazelor din sângele arterial (abg) Sângele heparinizat este de obicei prelevat din artera radială sau femurală (vezi p771). Artera brahială este utilizată mai puțin din cauza proximității nervului median și este o arteră de capăt. pH-ul, PaO2, PaCO2, HCO3 sunt măsurate folosind un analizor automat.

interpretare abg Vezi pp188–9.

Spirometria (vezi tabelul 4.1) Măsoară volumele pulmonare funcționale. Volumul expirator forțat în 1s (FEV1) și capacitatea vitală forțată (FVC) sunt măsurate de la o expirație forțată completă într-un spirometru (Vitalograph®); expirația continuă până când nu mai poate fi expirat. VEMS este mai puțin dependent de efort decât PEF. Raportul VEMS/FVC oferă o bună estimare a severității obstrucției fluxului de aer; și ajută la clasificarea severității BPOC. Defect obstructiv: (fig 4.3) Astm, bronșiectazie, BPOC, fibroză chistică. Defect restrictiv: Fibroză, sarcoidoză, pneumoconioză, pneumonii interstițiale, boli ale țesutului conjunctiv, revărsat pleural, obezitate, cifoscolioză, probleme neuromusculare.

Tabelul 4.1 Rezultatele spirometriei (sursa de date ghidurile NICE COPD 2010)

Testele funcției pulmonare PEF, FEV1, FVC (vezi p162). Capacitatea pulmonară totală (TLC) și volumul rezidual (RV) sunt utile în distingerea bolilor obstructive și restrictive (vezi fig. 4.4). TLC și RV sunt crescute în boala obstructivă a căilor respiratorii și reduse în bolile pulmonare restrictive și anomaliile musculo-scheletale. Coeficientul de transfer al gazului (KCO) reprezintă capacitatea de difuzare a monoxidului de carbon (DLCO) corectată pentru volumul alveolar. Se calculează prin măsurarea absorbției de monoxid de carbon dintr-o singură inspirație într-un timp standard (de obicei 10 secunde) și a volumului pulmonar prin diluție cu heliu. Scăzut în emfizem și boală pulmonară interstițială, mare în hemoragie alveolară. 1 Flux– bucla de volum (vezi fig. 4.5) măsoară debitul la diferite volume pulmonare. Tiparele caracteristice sunt observate cu obstrucția căilor respiratorii intratoracice (astm, emfizem) și obstrucția căilor respiratorii extratoracice (stenoză traheală).

Radiologie Radiografia toracică: Vezi p722. Ultrasunete: Folosit în diagnosticarea şi ghidarea drenajului revărsaturilor pleurale (în special revărsărilor loculate) şi empiemului. Scanări cu radionuclizi: scanările de ventilaţie/perfuzie (V/Q, p738) sunt utilizate ocazional pentru a diagnostica embolia pulmonară (EP), de exemplu în timpul sarcinii (se observă defecte de perfuzie neegalate). Scanările osoase sunt utilizate pentru a diagnostica metastazele osoase. Scanări PET pentru a evalua cancerul şi inflamaţia. Tomografia computerizată: (CT, p730) Folosită pentru diagnosticarea şi stadializarea cancerului pulmonar, imagistica hilei, mediastinului şi pleurei şi pentru ghidarea biopsiilor. CT de înaltă rezoluţie (HRCT) cu secţiune subţire (1–1,5 mm) este utilizată în diagnosticul bolii pulmonare interstiţiale, emfizemului şi bronşiectaziei. Angiografia pulmonară CT (CTPA) este utilizată în diagnosticul PE. Angiografia pulmonară: acum rar folosită pentru diagnosticarea hipertensiunii pulmonare.

Bronhoscopia cu fibre optice Efectuat sub anestezie locala pe nas sau gura. Indicaţii diagnostice: carcinom pulmonar suspectat, pneumonie cu rezoluţie lentă, pneumonie la imunodeprimaţi, boală pulmonară interstiţială. Lichidul de lavaj bronhoalveolar poate fi trimis la laborator pentru microscopie, cultură şi citologie. Anomaliile mucoasei pot fi periate (citologie) şi biopsie (histopatologie). Indicaţii terapeutice: Aspirarea dopurilor de mucus care provoacă colaps lobar, îndepărtarea corpurilor străine, stentarea sau tratarea tumorilor, de exemplu laser. Investigaţii înainte de procedură: FBC, coagulare, CXR, CT, spirometrie, pulsoximetrie şi ABG (dacă este indicat). Complicaţii: hipoxie, sângerare, pneumotorax (fig 16.43, p749). Sensibilitatea diagnostică pentru cancer 50–90%, depinde de localizarea tumorii; profilarea genică a probei de celule poate îmbunătăţi acest lucru. 2 Poate fi folosit şi pentru a furniza o sondă cu ultrasunete (ecografia endobronşică) şi tratamente, de exemplu, stenturi sau crioterapie.

Lavajul bronhoalveolar (BAL) se efectuează în momentul bronhoscopiei prin instilarea şi aspirarea unui volum cunoscut de soluţie salină încălzită, tamponată 0,9% în căile respiratorii distale. Indicatii diagnostice: Suspiciune de malignitate, pneumonie, la cei imunodeprimati (in special HIV), bronsiectazii, suspectare de TBC (daca sputa negativa), afectiuni pulmonare interstitiale (ex. sarcoidoza, alveolita alergica extrinseca, histiocitoza X). Indicatii terapeutice: proteinoza alveolara. Complicaţii: hipoxie (oferă suplimentar O2), febră tranzitorie, umbră tranzitorie CXR, infecţie (rar).

Biopsia pulmonară Poate fi efectuată în mai multe moduri. Biopsia percutanată cu ac se efectuează sub ghidaj radiologic şi este utilă pentru leziunile pulmonare şi pleurale periferice. Biopsia transbronşică efectuată la bronhoscopie poate ajuta la diagnosticarea bolilor pulmonare interstiţiale, de exemplu sarcoidoza, fibroza pulmonară idiopatică. Alternative: Dacă nu reuşeşte, luaţi în considerare biopsia pulmonară deschisă sau toracoscopia asistată video.

Intervenţiile chirurgicale se efectuează sub anestezie generală. Bronhoscopia rigidă oferă un lumen larg, permite biopsii mai mari ale mucoasei, controlul sângerării şi

îndepărtarea corpurilor străine. Mediastinoscopia şi mediastinotomia permit examinarea şi biopsia ganglionilor/leziunilor mediastinale. Toracoscopia permite examinarea şi biopsia leziunilor pleurale, drenajul revărsaturilor pleurale şi pleurodeza şi pleurectomia cu talc.

Fig 4.4 Volumele pulmonare: fiziologice şi patologice.

Fig 4.5 Bucle flux-volum.

PEF=debit expirator maxim; FEF50=debit expirator forţat la 50% TLC;

FEF25=debit expirator forţat la 25% TLC; PIF=debit inspirator de vârf;

FIF50=flux inspirator forţat la 50% TLC.

O infecție acută a tractului respirator inferior asociată cu febră, simptome și semne la nivelul toracelui și anomalii ale radiografiei toracice—fig 16.2, p723. Incidență: 5-11/1000, t dacă sunt foarte tineri sau bătrâni (30% au sub 65 de ani). Mortalitate: ~21% în spital.

Clasificare și cauze

Pneumonie dobândită în comunitate: (CAP) poate fi primară sau secundară bolii de bază. Organisme tipice: Streptococcus pneumoniae (cel mai frecvent), Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis. Atipice: Mycoplasma pneumoniae, Staphylococcus aureus, specii de Legionella și Chlamydia. Bacilii Gram negativi, Coxiella burnetii si anaerobii sunt mai rari (?aspiratie). Viruşii reprezintă până la 15%. Gripa poate fi complicată de pneumonia mrsa dobândită în comunitate.

Dobândit în spital: Definit ca > 48 ore după internarea la spital. Cel mai frecvent, enterobacterii Gram negative sau Stafilococi. aureus. De asemenea, Pseudomonas, Klebsiella, Bacteroides și Clostridia.

Aspirație: Cei cu accident vascular cerebral, miastenie, paralizii bulbare, conștiență icoană (de exemplu, postictal sau intoxicat), boli esofagiene (achalazie, reflux) sau o igienă dentară deficitară riscă să aspire anaerobi orofaringieni.

Pacient imunocompromis: Strep. pneumoniae, H. influenzae, Staph. aureus, M. catarrhalis, M. pneumoniae, bacili Gram Ωve și Pneumocystis jirovecii (denumit anterior P. carinii, pp400–1). Alte ciuperci, viruși (CMV, HSV) și micobacterii. Caracteristici clinice Simptome: Febră, rigiditate, stare generală de rău, anorexie, dispnee, tuse, spută purulentă, hemoptizie și durere pleuritică. Semne: Pirexie, cianoză, confuzie (poate fi singurul semn la vârstnici – poate fi și hipotermic), tahipnee, tahicardie, hipotensiune arterială, semne de consolidare (expansiune redusă, percuție surdă, fremitus vocal tactil/rezonanță vocală, respirație bronșică) și frecare pleurală. Teste Evaluează oxigenarea: saturația de oxigen, p162 (ABG dacă SaO2 <92% sau pneumonie severă) și BP. Teste de sânge: FBC, U&E, LFT, CRP (medicii de familie ar trebui să ia în considerare un punct de îngrijire crp pentru a ghida prescrierea de antibiotice acolo unde se suspectează lrti, frumos 20144).

CXR (fig 16.2, p723): infiltrate lobare sau multilobare, cavitație sau revărsat pleural. Sputa pentru microscopie și cultură. Urina: verificați antigenele urinare Legionella/Pneumococice. Serologie atipică de organism/viral (sputa PCR/BAL, teste de fixare a complementului acut, serologie pereche). Lichidul pleural poate fi aspirat pentru cultură. Medicii respiratori pot lua în considerare bronhoscopia și lavajul bronhoalveolar dacă pacientul este imunocompromis sau este în UTI.

Severitatea „curb-65" este un sistem de punctare a severității simplu, validat.5, 6 1 punct pentru fiecare dintre:

Confuzie (test mental prescurtat <8)

Uree > 7 mmol/L

Frecventa respiratorie >30/min

TA <90 sistolică și/sau 60 mmHg diastolică)

Vârsta >65.

0-1, PO antibiotic/tratament la domiciliu; 2, terapie spitalicească; >3, pneumonia severă indică mortalitate 15-40% - luați în considerare ITU. Poate „sublinia" tinerii – folosiți raționamentul clinic.

Alte caracteristici care cresc riscul de deces sunt: comorbiditatea; bilateral/multilobar; PaO2 <8kPa.

Management ^p816. Antibiotice - consultați politica locală de antibiotice a spitalului. Când nu există, consultați tabelul 4.2. Dacă pneumonia nu este severă și nu vărsături (CURB-65 1–2) administrați antibiotic PO; sever (CURB-65 >2) da IV. Oxigen: menține PaO2 >8,0 și/sau saturație >94%. Fluide IV (anorexie, deshidratare, șoc) și profilaxia vte. Analgezie dacă pleurezie. Luați în considerare ITU dacă șoc, hipercapnie sau rămâne hipoxic. Urmărire: la 6 săptămâni (±CXR).

Complicații (vezi p170.) Revărsat pleural, empiem, abces pulmonar, insuficiență respiratorie, septicemia, abces cerebral, pericardită, miocardită, icter colestatic. Repetați CRP și CXR la pacienții care nu se îmbunătățesc pentru a căuta progresia/complicațiile.

Tabel 4.2 Tratamentul empiric al pneumoniei (verificați politica locală)

Medicamentul pentru piept

o

Vaccinul pneumococic

Grupuri de risc:

Toţi adulţii ≥ 65 de ani.

Afecţiuni cronice cardiace, hepatice, renale sau pulmonare.

Diabetul zaharat nu este controlat prin dietă.

Imunodepresie, de exemplu (funcţia splinei, ajutoare, sau la chimioterapie sau prednisolon > 20 mg/zi, implant cohlear, risc profesional (de ex. sudori), scurgeri de lichid LCR.
Vaccinaţi la fiecare 5 ani.

CI: Sarcina, alăptarea, tT°, anafilaxia anterioară a vaccinului sau a uneia dintre componentele acestuia.

Pneumonie pneumococică Cea mai frecventă pneumonie bacteriană. Afectează toate vârstele, dar este mai frecvent la vârstnici, alcoolici, post-splenectomie, imunodeprimaţi şi pacienţii cu insuficienţă cardiacă cronică sau boli pulmonare preexistente. Caracteristici clinice: Febră, pleurezie, herpes labial. CXR arată consolidarea lobară. Dacă mod/sever verificaţi antigenul urinar. Tratament: amoxicilină, benzilpenicilină sau cefalosporină. Pneumonia stafilococică Poate complica infecţia gripală sau poate apărea la tineri, vârstnici, consumatori de droguri intravenoase sau pacienţi cu boală de bază, de exemplu leucemie, limfom, fibroză chistică (FC). Determină o bronhopneumonie cavitatoare bilaterală. Tratament: flucloxacilină ± rifampicină, mrsa: contact lab; luaţi în considerare vancomicina. Pneumonie Klebsiella Rare. Apare la vârstnici, diabetici şi alcoolici. Provoacă o pneumonie cavitatoare, în special a lobilor superiori, adesea rezistentă la medicamente. Tratament: cefotaximă sau imipenem.

Pseudomonas Un agent patogen comun în bronşiectazie şi FC. De asemenea, provoacă infecţii dobândite în spital, în special pe UTI sau după o intervenţie chirurgicală. Tratament: penicilină antipseudomonală, ceftazidimă, meropenem sau ciprofloxacină + aminoglicozidă. Luaţi în considerare terapia dublă pentru a minimiza rezistenţa.

Mycoplasma pneumoniae Apare în epidemii aproximativ la fiecare 4 ani. Se prezinta insidios cu simptome asemanatoare gripei (dureri de cap, mialgii, artralgii) urmate de tuse uscata. CXR: umbrire reticular-nodulară sau consolidare neregulată a unui lob inferior şi mai rău decât sugerează semnele. Diagnostic: sputa PCR sau serologie. Aglutininele reci pot provoca o anemie hemolitică autoimună. Complicaţii: erupţie cutanată (eritem multiform, fig. 12.22, p563), sindrom Stevens–Johnson, meningoencefalită sau mielită; Sindromul Guillain-Barré. Tratament: Claritromicină (500 mg/12 ore) sau doxiciclină (încărcare 200 mg apoi 100 mg OD) sau o flurochinolonă (de exemplu ciprofloxacină sau norfloxacină).

Legionella pneumophila Colonizează rezervoarele de apă menţinute la <60°C (de exemplu, sistemele de aer condiţionat şi apă caldă ale hotelului) provocând focare. Simptomele asemănătoare gripei (febră, stare de rău, mialgie) preced tusea uscată şi dispnee. Caracteristicile extrapulmonare includ anorexia, D&V, hepatita, insuficienta renala, confuzia si coma. CXR arată consolidare bi-bazală. Testele de sânge pot arăta limfopenie, hiponatremie şi LFTS deranjat. Analiza urinei poate evidenţia hematurie.

Diagnostic: Antigen/cultură urinară. Tratament: fluorochinolonă timp de 2–3 săptămâni sau claritromicină (p387). 10% mortalitate.

Chlamydophila pneumoniae Cea mai frecventă infecție cu chlamydia. Răspândire de la persoană la persoană, boală bifazică: faringită, răgușeală, otită, urmată de pneumonie. Diagnostic: test de fixare a complementului Chlamydophila, probe PCR invazive. 7 Tratament: Doxiciclină sau claritromicină. Chlamydophila psittaci Provoacă psitacoză, o ornitoză dobândită de la păsări infectate (de obicei papagali). Simptomele includ dureri de cap, febră, tuse uscată, letargie, artralgie, anorexie și D&V. Caracteristicile extrapulmonare sunt multe, dar rare, de exemplu meningo-encefalita, endocardita infecțioasă, hepatita, nefrita, erupția cutanată, splenomegalia. CXR arată o consolidare neregulată. Diagnostic: serologie Chlamydophila. Tratament: doxiciclină sau claritromicină.

Pneumonia virală Gripa cea mai frecventă (p396 și BOX), dar „gripa porcină" (H1N1) este acum considerată sezonieră și acoperită de „vaccinul anual împotriva gripei". Altele: rujeola, CMV, varicela zoster.

Pneumonie cu Pneumocystis Provoacă pneumonie la persoanele imunodeprimate (de exemplu HIV). Organismul responsabil a fost numit anterior Pneumocystis carinii, iar acum numit Pneumocystis jirovecii. 8 Se prezinta cu tuse uscata, dispnee de efort, I PaÜ2, febra, crepitatii bilaterale. cxr poate fi normal sau prezinta umbrire interstitiala perihilar bilateral. Diagnostic: Vizualizarea organismului în spută indusă, lavaj bronhoalveolar sau într-un eșantion de biopsie pulmonară. Medicamente: doze mari de co-trimoxazol (pp400–1) sau pentamidină prin IVI lentă timp de 2–3 săptămâni (p401). Steroizii sunt benefici în cazul hipoxemiei severe. Profilaxia este indicată dacă numărul de CD4 este <200≈106/L sau după primul atac. 9

Gripa aviara

Virusurile gripei aviare A infectează rar oamenii și majoritatea urmează contactul direct sau apropiat cu păsările de curte infectate. Problema rămâne o prioritate de sănătate publică din cauza capacității virusului de a muta. Simptomele variază de la conjunctivită la boală asemănătoare gripei (forme cu patogenie scăzută) până la boli respiratorii severe și insuficiență multiorganică (forme foarte patogene). H7N9 și H5N1 au fost responsabili pentru majoritatea bolilor umane din întreaga lume. ►Suspectați gripa aviară dacă febră (>38°C), semne toracice sau consolidare pe CXR sau infecție care pune viața în pericol și contactul cu păsări de curte sau alte persoane cu simptome similare.10 nb: d&v, dureri abdominale, dureri pleuritice și sângerări din nas și gingii sunt raportate a fi o caracteristică precoce la unii pacienți. „Diagnostic: Cultură virală ± reverse transcriptază-PCR cu primeri specifici H5 & N1. p Management: ► Obțineți ajutor. Conține focarul,2 p397, în Marea Britanie, prin intermediul consultantului dumneavoastră în controlul bolilor transmisibile.13 Poate fi necesar suport de ventilație + O2 și antivirale. Majoritatea virusurilor sunt sensibile la oseltamivir, zanamivir și peramivir cu flux ridicat de aer.

implicate în răspândirea nosocomială -U4 Precauţii pentru contactele apropiate cu pacienţii infectaţi:

Igiena mâinilor, evitaţi ustensilele comune şi contactul faţă în faţă, purtaţi măşti de înaltă eficienţă şi protecţie pentru ochi. Începeţi tratamentul antiviral empiric (oseltamivir în 48 de ore de la expunere şi zanamivir în 36 de ore). Monitorizaţi pentru febră, tuse, dificultăţi de respiraţie, diaree sau alte simptome sistemice.

Coronavirus: sars şi mers

Sindromul respirator acut sever (sars15) este cauzat de virusul sars-CoV - un coronavirus. Caracteristicile majore sunt febră persistentă (>38°C), frisoane, frisoane, mialgie, tuse uscată, cefalee, diaree şi dispnee - cu un cxr şi Iwcc anormale. Insuficienţa respiratorie este o caracteristică complicată: ~20% progresează către sindromul de detresă respiratorie acută care necesită ventilaţie invazivă. 16 Mortalitatea este de 1-50%, în funcţie de vârstă, dar nu există cazuri din 2004. Contactele apropiate sau călătoria într-o zonă cu cazuri cunoscute ar trebui să ridice suspiciuni. Mecanismul de transmitere a SARS-CoV este om-uman. Management: solicitaţi ajutor de specialitate. Susţine în mare măsură cu măsuri bune de control al infecţiilor.

Sindromul respirator din Orientul Mijlociu (MERS) este o boală respiratorie virală cauzată de noul coronavirus (MERS CoV) şi a fost identificată pentru prima dată în 2012 în Arabia Saudită. Simptomele includ febră, tuse, dificultăţi de respiraţie şi tulburări gastro-intestinale. Perioada de incubaţie 14 zile. Transmiterea de la om la om a fost raportată în majoritatea cazurilor, dar cămilele joacă un rol esenţial de gazdă în transmiterea de la animal la om. Au fost raportate focare mari legate de unităţile de asistenţă medicală în Orientul Mijlociu şi Coreea de Sud. Organizaţia Mondială a Sănătăţii a raportat o mortalitate de până la 36% în cazurile cunoscute.n

2 Se spune că antiviralele terapeutice sau profilactice sunt cea mai eficientă intervenţie, urmată de vaccin şi măsuri de bază de sănătate publică. 17 Dar rezistenţa la oseltamivir şi indisponibilitatea unui vaccin adecvat în stadiile incipiente ale unei pandemii fac ca intervenţiile non-medicamentale să fie cu atât mai importante.

Insuficienţa respiratorie (Vezi p188.) Insuficienţa respiratorie de tip I (PaO2 <8kPa) este relativ frecventă. Tratamentul este cu oxigen de mare flux (60%). Transferaţi pacientul la ITU dacă hipoxia nu se ameliorează cu terapia cu O2 sau PaCO2 creşte la >6kPa. Aveţi grijă cu O2 la pacienţii cu BPOC; verificaţi frecvent ABGS şi luaţi în considerare ventilaţia electivă dacă PaCO2 creşte sau se agravează acidoza. Urmăriţi să menţineţi SaO2 la 94-98%, PaO2 > 8kPa.

Hipotensiunea arterială Se poate datora unei combinaţii de deshidratare şi vasodilataţie din cauza sepsisului. Dacă TA sistolică este <90 mmHg, administraţi o provocare intravenoasă de lichid de 250 ml coloid/cristaloid timp de 15 minute. Dacă TA nu creşte, luaţi în considerare o linie centrală şi administraţi lichide IV pentru a menţine TA sistolică > 90

mmHg. Dacă TA sistolică rămâne <90 mmHg în ciuda terapiei cu fluide, solicitaţi evaluarea ITU pentru suport inotrop.

Fibrilaţie atrială (p130.) Frecvent la vârstnici. De obicei, se rezolvă odată cu tratamentul pneumoniei. P-blocantele sau digoxina pot fi necesare pentru a încetini rata de răspuns ventricular pe termen scurt.

Revărsat pleural Inflamaţia pleurei prin pneumonie adiacentă poate provoca exudarea lichidului în spaţiul pleural. Dacă aceasta se acumulează mai repede decât este reabsorbită, se dezvoltă un revărsat pleural. Dacă este mic, poate să nu aibă nicio consecinţă. Dacă este mai mare şi pacientul este simptomatic sau infectat (empiem), este necesar drenajul (p192, p766).

Empiem Pus în spaţiul pleural. Ar trebui să se suspecteze dacă un pacient cu o pneumonie care se rezolvă dezvoltă o febră recurentă. Caracteristici clinice: CXR indică un revărsat pleural. Lichidul pleural aspirat este de obicei galben şi tulbure, cu un pH <7,2, iglucoză şi tLDH. Empiemul trebuie drenat cu ajutorul unui dren toracic, introdus sub ghidaj radiologic. Aderările şi locularea pot face acest lucru dificil.

Abces pulmonar O zonă cavitatoare de infecţie localizată, supurativă în plămân (vezi fig. 4.6).

Cauze: •Pneumonie tratată inadecvat. •Aspiraţie (ex. alcoolism, obstrucţie esofagiană, paralizie bulbară). •Obstrucţia bronşică (tumoare, corp străin). •Infarctul pulmonar. •Embolii septice (septicemia, endocardita inimii drepte, consumul de droguri IV). • Abces subfrenic sau hepatic.

Caracteristici clinice: Febră oscilantă; tuse; spută purulentă, urât mirositoare; durere toracică pleuritică; hemoptizie; stare de rău; pierdere în greutate. Căutaţi: bătaie cu degetele; anemie; crepitaţii. Empyema se dezvoltă în 20–30%.

Teste: Sânge: FBC (anemie, neutrofilie), VSH, CRP, hemoculturi. Microscopia sputei, cultură şi citologie. CXR: cavitate cu pereţi, adesea cu un nivel de lichid. Luaţi în considerare scanarea CT pentru a exclude obstrucţia şi bronhoscopia pentru a obţine probe de diagnostic.

Tratament: Antibiotice indicate de sensibilităţi; continuă până la vindecare (4-6 săptămâni). Drenaj postural. Poate fi necesară aspiraţia repetată, instilarea cu antibiotice sau excizia chirurgicală.

Septicemia Poate apărea ca urmare a răspândirii bacteriene din parenchimul pulmonar în fluxul sanguin. Aceasta poate provoca infecţii metastatice, de exemplu endocardită infecţioasă, meningită. Trataţi cu antibiotic IV în funcţie de sensibilităţi.

Pericardita şi miocardita Pot complica şi pneumonia.

Icter Acesta este de obicei colestatic şi poate fi cauzat de sepsis sau secundar terapiei cu antibiotice (în special flucloxacilină şi co-amoxiclav).

Fig. 4.6 Radiografie toracică PA care arată leziuni multiple inelare rotunjite de dimensiuni diferite în zona inferioară dreaptă, la apexul drept şi în zona inferioară stângă. Leziunile sunt cele mai mari în zona inferioară dreaptă, unde se poate observa că conţin niveluri de aer-fluid, aspect tipic de infecţie într-un pneumatocel (=chist de aer) sau leziune cavitativă. Se poate observa şi un hidropneumotorax moderat pe partea dreaptă, ceea ce sugerează că una dintre aceste leziuni s-ar putea fi rupt în cavitatea pleurală. Pacientul are si cateter venos central subclavian drept pentru administrarea de antibiotice. Diagnosticul în acest caz a fost acela de abcese pulmonare multiple la un pacient care era consumator de droguri intravenoase.

Imagine oferită de Derby Hospitals NHS Foundation Trust Radiology Department.

Patologie Inflamaţia cronică a bronhiilor şi bronhiolelor ducând la dilatarea şi subţierea permanentă a acestor căi respiratorii.18 Principalele organisme: H. influenzae; Strep. pneumoniae; Stafilococ. aureus; Pseudomonas aeruginosa.

Cauze Congenitale: Fibroza chistica (FC); sindromul Young; diskinezia ciliară primară; Sindromul Kartagener (OHCS p646). Postinfecţie: rujeolă; pertussis; bronşiolită; pneumonie; TBC; HIV. Altele: obstrucţie bronşică (tumoare, corp străin); aspergiloză bronhopulmonară alergică (ABPA, p177); hipogamaglobulinemie; artrita reumatoida; colita ulcerativa; idiopatică.

Caracteristici clinice Simptome: Tuse persistentă; spută purulentă copioasă; hemoptizie intermitentă. Semne: bătaie cu degetele; crepitaţii inspiratorii grosiere; respiraţie şuierătoare (astm, BPOC, ABPA). Complicatii: Pneumonie, revarsat pleural; pneumotorax; hemoptizie; abces cerebral; amiloidoza.

Teste Cultura sputei. CXR: Umbre chistice, pereţi bronşici îngroşaţi (umbre cărări şi inelare); vezi fig. 4.7. HRCT toracic (p164) pentru a evalua extinderea şi distribuţia bolii. Spirometria arată adesea un model obstructiv; ar trebui evaluată reversibilitatea. Bronhoscopia pentru localizarea locului de hemoptizie, excluderea obstrucţiei şi obţinerea de probe pentru cultură. Alte teste: Imunoglobuline serice; test de transpiraţie CF; Aspergillus precipitins sau test cutanat RAST şi IgE totală.

Management •Tehnici de curatare a cailor aeriene si mucolitice. Fizioterapia toracică şi dispozitivele precum o supapă flutter pot ajuta la expectoraţia sputei şi drenajul mucusului. • Antibioticele trebuie prescrise în funcţie de sensibilităţile bacteriene. Pacienţii cunoscuţi să cultive Pseudomonas vor necesita fie ciprofloxacină orală, fie antibiotice IV adecvate. Dacă ≥3 exacerbări pe an, luaţi în considerare antibiotice pe termen lung (pot fi nebulizate). • Bronhodilatatoarele (ex. salbutamol nebulizat) pot fi utile la pacienţii cu astm bronşic, BPOC, CF, ABPA (p177). •Corticosteroizi (de exemplu prednisolon) şi itraconazol pentru

ABPA. • Chirurgia poate fi indicată în boala localizată sau pentru controlul hemoptiziei severe.

fibroza chistica (cf)

Una dintre cele mai frecvente afecţiuni autosomale recesive care pun viaţa în pericol (1:2000 de născuţi vii) care afectează caucazienii. 1:25 oameni poartă o copie a genei defecte. Toţi bebeluşii din Marea Britanie sunt testaţi la naştere. Cauzat de mutaţii în gena CFTR (regulator de conductanţă transmembranară) de pe cromozomul 7 (au fost identificate > 1500 de mutaţii). Acesta este un canal ClΩ, iar defectul duce la o combinaţie de secreţie defectuoasă de clorură şi absorbţie crescută de sodiu în epiteliul căilor respiratorii. Modificările în compoziţia lichidului de suprafaţă a căilor respiratorii predispun plămânul la infecţii pulmonare cronice şi bronşiectazie. Consultaţi OHCS („Pediatrie", p162) pentru mai multe detalii.

Caracteristici clinice Nou-născuţi: Eşecul de a se dezvolta; ileus meconiu; prolaps rectal. Copii şi adulţi tineri: Respiratorii: tuse; respiraţie şuierătoare; infecţii recurente; bronşiectazie; pneumotorax; hemoptizie; insuficienţă respiratorie; cor pulmonar. Gastrointestinale: insuficienţă pancreatică (diabet zaharat, steatoree); sindromul de obstrucţie intestinală distală (echivalent cu ileus meconial); calculi biliari; ciroză. Altele: infertilitate masculină; osteoporoza; artrită; vasculită (p556); polipi nazali; sinuzită; şi osteoartropatia pulmonară hipertrofică (HPOA). Semne: cianoză; bătaie cu degetele; trosnituri grosiere bilaterale.

Diagnostic Test de transpiraţie: Transpiraţie sodiu şi clorură >60mmol/L; clorura de obicei > sodiu. Genetică: ar trebui luată în considerare screening-ul pentru mutaţiile CF comune cunoscute. Elastaza fecală este un test simplu şi util de screening pentru disfuncţia pancreatică exocrină.

Teste de sânge: FBC, U&E, LFT; coagulare; niveluri de vitamina A, D, E; test anual de toleranţă la glucoză (p206). Bacteriologie: tampon pentru tuse, cultură de spută. Radiologie: CXR; hiperinflaţie; bronşiectazie. Ecografia abdominală: ficat gras; ciroză; pancreatită cronică; Spirometrie: defect obstructiv. Serologie/test cutanat Aspergillus (20% dezvoltă ABPA, p177). Biochimie: Analiza grăsimilor fecale.

Management Managementul ar trebui să fie multidisciplinar, de exemplu medic, medic generalist, kinetoterapeut, asistent medical specializat şi dietetician, cu atenţie la bunăstarea psihosocială şi fizică. Piept: Fizioterapie (drenaj postural, tehnici de curăţare a căilor respiratorii). Antibioticele sunt administrate pentru exacerbările infecţioase acute şi profilactic. Infecţia cronică cu Pseudomonas este un predictor important de supravieţuire. Mucoliticele pot fi utile (de exemplu, DNază, adică Dornase alfa, 2,5 mg pe zi nebulizate sau ser fiziologic hiperton nebulizat). Bronhodilatatoare. Se recomandă supravegherea anuală CXR. Gastrointestinale: malabsorbţie, BRGE, sindrom de obstrucţie distală. înlocuirea enzimelor pancreatice;

suplimente de vitamine liposolubile (A, D, E, K); acid ursodeoxicolic pentru afectarea funcţiei hepatice; ciroza poate necesita transplant hepatic. Altele: Tratamentul diabetului zaharat asociat cu FC (depistare anual cu OGTT de la 12 ani); screening-ul/tratamentul osteoporozei (Scanning OS DEXA); artrita, sinuzita si vasculita; fertilitate şi consiliere genetică. Boli pulmonare avansate: Oxigen, diuretice (cor pulmonale); ventilaţie neinvazivă; transplant de plămân sau inimă/plămân (supravieţuire post-transplant 5 ani). Prognostic: Supravieţuirea medie este acum de aproximativ 41 de ani în Marea Britanie, deşi un copil născut astăzi s-ar aştepta să trăiască mai mult.

Terapii specifice mutaţiilor pentru fibroza chistică

Ivacaftor şi lumacaftor vizează proteina CFTR. Ivacaftor, un potenţator CFTR, vizează defecte de deschidere în boala care provoacă mutaţii CFTR, inclusiv G551D. Ivacaftor creşte probabilitatea de deschidere a canalelor CFTR şi s-a dovedit că îmbunătăţeşte rezultatele clinice (funcţia pulmonară, greutatea, stabilitatea bolii pulmonare) la pacienţii cu FC > 6 ani.19 Lumacaftor este un corector CFTR şi s-a dovedit că corectează procesarea greşită a F508 del CFTR şi creşte cantitatea de proteină localizată pe suprafaţa celulei. Terapia combinată cu ivacaftor şi lumacaftor, pentru pacienţii cu F508 del, a demonstrat o îmbunătăţire a funcţiei pulmonare şi a redus exaceraţiile pulmonare.20

Terapia genică (transferul genei CFTR folosind vectori lipozomi sau adenovirus): studiile de fază 2b arată o îmbunătăţire modestă, dar semnificativă a FEV1 la cei care primesc terapie genică.

Carcinom al bronhiei Al doilea cel mai frecvent cancer din Marea Britanie, reprezentând 13% din toate cazurile noi de cancer şi 27% din decesele cauzate de cancer (40 000 de cazuri/an în Regatul Unit).22 Incidenţa este în creştere la femei. Doar 5% „s-au vindecat". Factori de risc: fumatul (provoacă 90% din ca plămâni). Altele: fumatul pasiv, azbest, crom, arsen, oxizi de fier şi radiaţii (gaz radon).

Histologie: din punct de vedere clinic, cea mai importantă diviziune este între celule mici (SCLC) şi celule non-mici (NSCLC). NSCLC: scuamos (35%); adenocarcinom (27%), celule mari (10%); adenocarcinom in situ (rar, <1%). Celulă mică (celule de ovăz) (20%): provin din celulele endocrine (celule Kulchitsky), care adesea secretă hormoni polipeptidici care duc la sindroame paraneoplazice (de exemplu, producţia de ACTH, sindromul Cushing). Majoritatea (70%) SCLC sunt diseminate la prezentare.

Simptome: Tuse (80%); hemoptizie (70%); dispnee (60%); durere în piept (40%); pneumonie recurentă sau care se rezolvă lent; letargie, anorexie; pierdere în greutate.

Semne: Caşexie; anemie; cluburi; HPOA (osteoartropatie pulmonară hipertrofică, care provoacă durere la încheietura mâinii); ganglioni supraclaviculari sau axilari. Semne toracice: niciuna, sau consolidare; colaps; revărsat pleural. Metastaze: sensibilitate osoasa; hepatomegalie; confuzie; se potriveşte; semne focale ale SNC; sindrom cerebelos; miopatie proximală; neuropatie periferică.

Complicații: Locale: paralizie recurentă a nervului laringian; paralizia nervului frenic; obstrucție SVC; sindromul Horner (tumora Pancoast); eroziunea coastelor; pericardită; AF. Metastatic: creier; os (dureri osoase, anemie, tCa2+); ficat; suprarenale (a lui Addison). Neurologic nemetastatic: confuzie; se potrivește; sindrom cerebelos; miopatie proximală; neuropatie; polimiozită; Sindromul Lambert-Eaton (p512). Vezi tabelul 4.3.

Teste: cxr: nodul periferic (fig 4.8); mărirea hilară; consolidare; colaps pulmonar; revărsat pleural; secundare osoase. Citologie: spută și lichid pleural (trimiteți cel puțin 20mL). Aspirație cu ac fin sau biopsie (leziuni periferice/ganglioni limfatici). CT pentru stadializarea tumorii (p176) și ghidarea bronhoscopiei. Oscopie bronșică: pentru a da histologie și a evalua operabilitatea, ± ecografie endobronșică pentru evaluare și biopsie. Scanarea PET cu 18F-deoxiglucoză sau PET/CT EBUS pentru a ajuta la stadializare. Scanarea osoasă cu radionuclizi: dacă se suspectează metastaze. Testele funcției pulmonare: ajută la evaluarea caracterului adecvat pentru lobectomie.

Alte tumori pulmonare Adenom bronșic: rar, cu creștere lentă. 90% sunt tumori carcinoide; 10% cilindroame. chirurgie ft. Hamatomul: rar, benign; CT: masa lobulata ± pete de calcificare; ?acciza pentru a exclude malignitatea.

Mezoteliom malign O tumoare a celulelor mezoteliale care apare de obicei în pleura și mai rar în peritoneu sau alte organe. Este asociat cu expunerea profesională la azbest, dar relația este complexă. 23 90% raportează expunere anterioară la azbest, dar doar 20% dintre pacienți au azbest pulmonar. Perioada de latentă dintre expunere și dezvoltarea tumorii poate fi de până la 45 de ani. Despăgubirile sunt adesea disponibile.

Caracteristici clinice: durere toracică, dispnee, scădere în greutate, bătăi cu degetele, revărsări pleurale recurente. Semne de metastaze: limfadenopatie, hepatomegalie, durere/sensibilitate osoase, durere/obstrucție abdominală (mezoteliom malign peritoneal).

Teste: CXR/CT: îngroșare/revărsat pleural. Lichid pleural cu sânge.

Diagnostic: Se face pe histologie, de obicei în urma unei toracoscopii. Adesea, diagnosticul este pus doar post-mortem.

Management: Pemetrexed + chimioterapia cu cisplatină poate îmbunătăți supraviețuirea. 24 Chirurgia este greu de evaluat (puține studii randomizate). Radioterapia este controversată. Pleurodeza și drenajul intrapleural permanent pot ajuta.

Prognostic: slab (mai ales fără pemetrexed, de exemplu <2 ani). >650 de decese/an în Marea Britanie.

Diagnosticul diferențial al nodulului în plămâni pe un cxr

Malformație arterio-venoasă

Revărsat enchistat (lichide, sânge, puroi)

Chist

Corp străin

Tumora cutanată (de exemplu neg seboreic).

Tabelul 4.3 Manifestări extrapulmonare nemetastatice ale cancerului bronşic

Manifestări de sistem

Endocrin Secreţie ectopică; ACTH (Cushing), ADH (hiponatremie diluţională), PTH (hipercalcemie), HCG (ginecomastie)

Neurologică Degenerescenţă cerebeloasă, miopatie, polineuropatie, sindrom miastenic

Tromboflebită vasculară migrantă (p562), anemie, DIC

cutanată , herpes zoster, acanthosis nigricans

Skeletal Clubbing, HPOA

Evaluarea gradului de răspândire a tumorii (stadializare) este vitală pentru a determina cel mai bun curs de tratament şi, de asemenea, prognosticul. Tuturor pacienţilor care pot fi potriviţi pentru o intervenţie chirurgicală cu intenţie curativă ar trebui să li se ofere PET-CT înainte de tratament.25 Unii pacienţi pot fi supuşi aspiraţiilor transbronşice cu ac transbronşic ghidate cu ultrasunete endobronşice pentru mase mediastinale. Clasificarea stadializării TNM pentru cancerul pulmonar fără celule mici este prezentată în tabelul 4.4. Nu trebuie să memoraţi asta!

Tabelul 4.4 Stadializarea TNM pentru cancerul pulmonar fără celule mici

Tumora primara (T)

TX Celule maligne în secreţiile bronşice, fără alte dovezi de tumoră

TIS Carcinom in situ

T0 Nici unul evident

t1 ≤ 3cm, în căile respiratorii lobare sau mai distale

T2 >3cm şi >2cm distal faţă de carină sau orice dimensiune dacă este afectată pleurală sau pneumonită obstructivă care se extinde până la hil, dar nu tot plămânul

T3 implică peretele toracic, diafragma, pleura mediastinală, pericardul sau <2 cm de, dar nu la, carină. T >7 cm diametru şi noduli în acelaşi lob

T4 implică mediastinul, inima, vasele mari, traheea, esofagul, corpul vertebral, carina, revărsatul malign sau noduli într-un alt lob

Noduri regionale (N)

N0 Nu este implicat (după mediastinoscopie)

N1 Hilul peribronşic şi/sau ipsilateral

N2 Mediastinul ipsilateral sau subcarinal

N3 Mediastin sau hil contralateral, scalen sau supraclavicular

Metastaze la distanţă (M)

M0 Niciuna

M1 a) Nodul în alte leziuni pulmonare, pleurale sau revărsat malign; b) metastaze la distanţă prezente

Etape

Reproduce cu permisiunea Edge, SB et al. (Eds.), AJCC Cancer Staging Manual, editia a 7-a.

New York: Springer; 2010.

Tratament NSCLC: Lobectomia (deschisă sau toracoscopică) este tratamentul de elecţie dacă este adecvat din punct de vedere medical şi scopul este intenţia curativă sau operaţia de salvare a parenchimatoase pentru pacienţii cu fitness limită şi tumori mai mici ((T1a–b, N0, M0). Radioterapia radicală pentru pacientul cu NSCLC în stadiul I, II, III. anticorpi care vizează receptorul factorului de creştere epidermic (cetuximab): se ia în considerare chirurgia cu boala în stadiu limitat, dacă este suficient de bine. crioterapie, laser, brahiterapie (sursa radioactivă este plasată în apropierea tumorii) pentru revărsate pleurale simptomatice: antiemetice; bronhodilatatoare; antidepresive.

Prognostic Celulă non-mici: 50% supravieţuire la 2 ani fără răspândire; 10% cu spread. Celule mici: supravieţuirea mediană este de 3 luni dacă nu este tratată; 1-1^ ani dacă este tratat.

Prevenire Renunţaţi la fumat (p93). Preveniţi expunerea profesională la agenţi cancerigeni.

Aspergillus Acest grup de ciuperci afectează plămânul în cinci moduri:

Astm: reacţie de hipersensibilitate de tip I la sporii fungici (p178).

Aspergiloza bronhopulmonară alergică (ABPA): Rezultate din reacţiile de hipersensibilitate de tip I şi III la Aspergillus fumigatus. Afectează 1–5% dintre astmatici, 2–25% dintre pacienţii cu FC.26 Iniţial bronhoconstricţia, apoi se produce leziuni permanente determinând bronşiectazie (fig 4.9). Simptome: respiraţie şuierătoare, tuse, spută (dopuri de mucus care conţin hife fungice, vezi p408), dispnee şi „pneumonie recurentă”.

Investigaţii: RX (colaps sau consolidare segmentară tranzitorie, bronşiectazie); Aspergillus în spută; test cutanat Aspergillus pozitiv şi/sau RAST IgE specific Aspergillus (test radioalergosorbent); precipitine serice pozitive; eozinofilie; IgE serice crescute. Tratament: prednisolon 30–40mg/24h PO pentru crize acute; doza de intretinere 5-10 mg/zi. Itraconazolul poate fi utilizat în combinaţie cu corticosteroizi. Bronhodilatatoare pentru astm. Uneori este necesară aspiraţia bronhoscopică a dopurilor de mucus.

Aspergilom (micetom): o bilă fungică într-o cavitate preexistentă (de multe ori cauzată de TB sau sarcoidoză). De obicei este asimptomatică, dar poate provoca tuse, hemoptizie (poate fi torenţială), letargie ± scădere în greutate. Investigaţii: CXR (opacitate rotundă în interiorul unei cavităţi, de obicei apicală); cultura sputei; precipitine serice puternic pozitive; Test cutanat Aspergillus (30% +ve). Tratament (doar dacă este simptomatic): luaţi în considerare excizia chirurgicală pentru leziuni simptomatice solitare sau hemoptizie severă. Itraconazolul oral şi alte antifungice au fost încercate cu succes limitat. Instilarea locală a pastei de amfotericină sub ghidare CT dă un succes parţial la pacienţii selectaţi cu grijă, de exemplu în hemoptizie masivă.

Aspergiloză invazivă: Factori de risc: 27 imunocompromis, de exemplu HIV, leucemie, arsuri, Wegener (p714) şi LES, sau după terapie cu antibiotice cu spectru larg. Investigatii: cultura sputei; BAL; biopsie; precipitinele serice; CXR (consolidare, abces). CT toracic precoce şi măsurătorile seriale ale galactomananului (un antigen Aspergillus) pot fi utile. Diagnosticul poate fi pus doar la biopsie pulmonară sau autopsie. Tratament: voriconazolul este superior amfotericinei IV. 28 Alternative: miconazol IV sau ketoconazol (mai puţin eficient). Prognostic: 30% mortalitate.

Alveolită alergică extrinsecă (EAA): Vezi p198.

Alte infecţii fungice Candida şi Cryptococcus pot provoca pneumonie la cei imunodeprimaţi (vezi p408).

Astmul afectează 5-8% din populaţie. Se caracterizează prin episoade recurente de dispnee, tuse şi respiraţie şuierătoare cauzate de obstrucţia reversibilă a căilor respiratorii. Trei factori contribuie la îngustarea căilor respiratorii: contracţia muşchilor bronşici, declanşată de o varietate de stimuli; umflarea/inflamaţia mucoasei, cauzată de degranularea mastocitelor şi bazofilelor care are ca rezultat eliberarea de mediatori inflamatori; şi creşterea producţiei de mucus.

Simptome Dispnee intermitentă, respiraţie şuierătoare, tuse (adesea nocturnă) şi spută (vezi tabelul 4.5).

Precipitanţi: Aer rece, exerciţii fizice, emoţie, alergeni (acarieni de praf de casă, polen, blană), infecţie, fumat şi fumat pasiv, poluare 2', antiinflamatoare, p-blocante.

Variație diurnă Simptomele sau debitul maxim pot varia pe parcursul zilei. Scăderea marcată de dimineață a debitului de vârf este obișnuită și poate înclina balanța într-un atac serios, în ciuda faptului că are un debit maxim normal (fig. 4.12) în alte momente.

Exercițiu: Cuantificați toleranța la efort.

Somn perturbat: se cuantifică ca nopți pe săptămână (un semn de astm sever).

Reflux acid: 40–60% dintre cei cu astm au reflux; tratarea ei îmbunătățește spirometria, dar nu neapărat simptomele?0

Alte boli atopice: eczema, febra fanului, alergie sau istoric familial?

Casa (mai ales dormitorul): Animale de companie? Covor? Perne sau plapumă din pene? Perne de podea și alte „mobilier moale”?

Job: Dacă simptomele se remit în weekend sau sărbători, munca poate fi declanșatorul (15% din cazuri sunt legate de muncă – mai mult pentru pulverizatoarele de vopsea, procesatoarele de alimente, sudorii și manipulatorii de animale).31 Cereți pacientului să își măsoare debitul maxim la intervale de timp la locul de muncă și acasă (la aceeași oră a zilei) pentru a confirma acest lucru (vezi fig. 4.13).

Zile pe săptămână libere de la serviciu sau de la școală.

Semne Tahipnee; respirație șuierătoare audibilă; piept hiperumflat; nota de percutie hiper-rezonanta; intrarea în bârlog; wheeze larg răspândit, polifonic. Atacul sever: incapacitatea de a completa propoziții; puls >110bpm; frecvența respiratorie >25/min; PEF 33–50% prezis. Atacul care pune viața în pericol: piept tăcut; confuzie; epuizare; cianoză (PaO2 <8kPa dar PaCO2 4,6-6,0, SpO2 <92%); bradicardie; pef <33% prezis. Aproape fatal: tPaCO2. Teste Diagnosticul inițial: Vezi figurile 4.10, 4.11. Atacul acut: PEF, cultura sputei, FBC, U&E, crp, hemoculturi. analiza abg arată de obicei o PaO2 normală sau ușor I, dar I PaCO2 (hiperventilație). Dacă PaO2 este normală, dar pacientul este hiperventilat, urmăriți cu atenție și repetați abg puțin mai târziu. Dacă PaCO2 este normală sau crescută, transferați la o unitate cu dependență ridicată sau la ITU pentru ventilație, deoarece aceasta înseamnă efort respirator insuficient. CXR (pentru a exclude infecția sau pneumotoraxul). Astm cronic: monitorizare PEF (p162): o variație diurnă de > 20% pe > 3 zile pe săptămână timp de 2 săptămâni. Spirometrie: defect obstructiv (IFEV1/FVC, tRV p162); de obicei >15% ameliorare a VEMS în urma agoniștilor ^2 sau a unui studiu cu steroizi. CXR: hiperinflație. Testele cutanate pot ajuta la identificarea alergenilor. Provocare cu histamina sau metacolină. Serologia Aspergillus.

Diagnostic diferențial Edem pulmonar („astm cardiac”); BPOC (poate coexista); obstrucție mare a căilor respiratorii (de exemplu corp străin, tumoră); obstrucție SVC (wheeze/dispnee nu episodică); pneumotorax; PE; bronșiectazie; bronșiolită obliterativă (suspectă la vârstnici).

Tratament Astm cronic (p182). Tratament de urgență (p810).

Boli asociate Reflux acid; poliarterita nodoasă (PAN, p556); sindromul Churg–Strauss (p696); ABPA (p177).

Istorie naturală Majoritatea astmaticilor din copilărie (vezi OHCS p164) fie ies din astm în adolescență, fie suferă mult mai puțin la adulți. Un număr semnificativ de oameni dezvoltă astm cronic târziu în viață.

Mortalitate ~900 de decese cauzate de astm bronșic în Marea Britanie în 2012, 50% aveau vârsta de >65 de ani.

Wheeze, SOB, constricție în piept

Variatie diurna

Răspuns la exerciții fizice, alergen, aer rece

Simptome după aspirina sau p-blocante

Istoria atopiei

Istoric familial de atopie/astm

Răspândire șuierătoare auzită la auscultare

VEMS sau PEF scăzut inexplicabil

Eozinofilie inexplicabilă din sângele periferic

(Date de la

Ameţeli proeminente, ameţeli, furnicături

Tuse cronică productivă fără respirație șuierătoare. Examinare normală când este simptomatică. Schimbarea vocii

Simptome doar cu răceli

Istoric semnificativ de fumat (>20 pachete pe an)

Boala cardiacă

PEF normal când este simptomatic

O

Suspiciune de astm la copii

Medicamentul pentru piept

Fig 4.10 Ghidul britanic BTS/SIGN privind managementul astmului la copii.

Date din Fig 1, p21: https://www.brit-thoracic.org.uk/document-library/clinical-information/asthma/btssign-asthma-

ghid-2014/

Suspiciune de astm la adulţi

Fig 4.11 Ghidul britanic BTS/SIGN privind managementul astmului la adulți.

Date din Fig 2, p25: https://www.brit-thoracic.org.uk/document-library/clinical-information/asthma/btssign-asthma-guideline-2014/

E

Vârsta în ani

Fig 4.12 Debitul expirator maxim normal (PEF).

Date de la Nunn, AJ, Gregg, I. Noi ecuaţii de regresie pentru prezicerea fluxului expirator maxim la adulţi. BMJ

1989;298:1068–70.

Medicament pentru piept

O

Ora zilei (h)

Recuperarea după un atac sever de astm Valoarea preconizată a fost de 320 l/min

Săgeţile indică „scăderi" dimineţii devreme

Fig 4.13 Exemple de diagrame de flux seriale de vârf.

Stil de viaţă Ajută la renunţarea la fumat (p93). Evitaţi precipitanţii. Pierdere în greutate dacă este supraponderal. Verificaţi tehnica inhalatorului. Învăţaţi utilizarea unui debitmetru de vârf pentru a monitoriza PEF de două ori pe zi. Educaţi pentru a permite auto-gestionarea prin modificarea medicaţiei lor în lumina simptomelor sau PEF. Oferă sfaturi specifice despre ce să faci în caz de urgenţă; furnizaţi un plan de

acțiune scris. Luați în considerare predarea unei respirații relaxate pentru a evita respirația disfuncțională 32 (metoda Papworth).

Ghidurile Societății Toracice Britanice (BTS33) Începeți cu pasul cel mai potrivit pentru severitate; deplasarea în sus dacă este necesar, sau în jos dacă controlul este bun timp de >3 luni. Cursurile de salvare cu prednisolon pot fi utilizate în orice moment. Pentru exemple de medicamente a se vedea tabelul 4.6.

Pasul 1: ocazional agonist ^-inhalator cu acțiune scurtă, după cum este necesar pentru ameliorarea simptomelor.

Dacă este utilizat mai mult de o dată pe zi sau simptome pe timp de noapte, mergeți la Pasul 2.

Pasul 2: Adăugați doza standard de steroizi inhalatori, de exemplu beclometazonă 200–800 mcg/zi, sau începeți cu doza adecvată pentru severitatea bolii și titrate după cum este necesar.

Pasul 3: Adăugați ^-agonist cu acțiune prelungită (de exemplu, salmeterol 50 mcg/12 h prin inhalator). Dacă este benefic - dar controlul încă inadecvat - continuați și dozați de beclometazonă la 800 mcg/zi. Dacă nu există efect, opriți LABA și doza t de beclometazonă la 800 mcg/zi. Se poate încerca antagonistul receptorilor de leucotriene sau teofilina orală.

Pasul 4: Luați în considerare studiile cu: beclometazonă până la 2000 mcg/zi; teofilină orală cu eliberare modificată; tablete orale ^-agoniste cu eliberare modificată; antagonist oral al receptorilor de leucotriene, în asociere cu terapia anterioară.

Pasul 5: Adăugați prednisolon oral obișnuit (1 doză pe zi, la cea mai mică doză posibilă). Continuați cu doze mari de steroizi inhalatori. Consultați pentru informații de specialitate.

Medicamente Agoniști ai receptorilor p2-adrenergici: Relaxează mușchiul neted bronșic (tcAMP), acționând în câteva minute. Salbutamolul se administrează cel mai bine prin inhalare (aerosol, pulbere, nebulizator), dar poate fi administrat și PO sau IV. se: tahiaritmii, IK+, tremor, anxietate. Agonistul ^-inhalator cu acțiune prelungită (de exemplu, salmeterol, formoterol) poate ajuta simptomele nocturne și poate reduce dimineața. Ele pot fi o alternativă la doza de tsteroizi atunci când simptomele sunt necontrolate; rămân îndoieli cu privire la faptul dacă acestea sunt asociate cu o creștere a evenimentelor adverse. 34 SE: ca salbutamol, bronhospasm paradoxal. 35

Corticosteroizi: Cel mai bine se inhalează pentru a minimiza efectele sistemice, de exemplu beclometazona prin distanțier (sau pulbere), dar se poate administra PO sau IV. Acționează peste zile la inflamația mucoasei ibronșice. Clătiți gura după steroizi inhalați pentru a preveni candidoza orală. Steroizii orali sunt utilizați în mod acut (doze mari, cure scurte, de exemplu prednisolon 40mg/24h PO timp de 7d) și pe termen mai lung în doze mai mici (de exemplu 5–10mg/24h) dacă controlul nu este optim la inhalatoare. Avertizați despre SE: p377.

Aminofilina: (Metabolizată în teofilină) acționează prin inhibarea fosfodiesterazei, deci ibronhoconstricția prin nivelurile tcAMP. Încercați ca profilaxie, noaptea, PO, pentru a preveni scufundarea dimineții. Rămâi cu un nume de marcă (variabilă de biodisponibilitate). De asemenea, util ca adjuvant în cazul în care terapia inhalatorie este inadecvată. În astmul acut sever, se poate administra IVI. Are un raport terapeutic îngust, provocând aritmii, tulburări gastrointestinale și se încadrează în intervalul toxic. Verificați nivelurile de teofilină (p756) și efectuați monitorizarea ECG și verificați nivelurile plasmatice după 24 de ore dacă se utilizează terapia IV.

Anticolinergice: (De exemplu, ipratropiu, tiotropiu.) Poate Spasme musculare sinergic cu ^2-agoniști, dar nu sunt recomandate în ghidurile actuale pentru astmul cronic. Ele pot fi de mai multe beneficii în BPOC.

Cromoglicat (stabilizator mastocit.) Poate fi utilizat ca profilaxie în astmul bronșic ușor și indus de efort (întotdeuna inhalat), în special la copii. Poate precipita astmul.

Antagoniști ai receptorilor de leucotrienă: (De exemplu, montelukast oral, zafirlukast.) Blocați efectele cisteinilleucotrienelor în căile respiratorii prin antagonizarea receptorului CystLT1.

Anticorp monoclonal anti-IgE: Omalizumab 36 poate fi de folos la pacienții foarte selecționați cu astm alergic persistent. Se administrează sub formă de injecție subcutanată la fiecare 2-4 săptămâni, în funcție de doză. Specialistii prescriu numai.

Tabelul 4.6 Doze pentru adulți de medicamente inhalabile obișnuite utilizate în bronhoconstricție

Medicamentul pentru piept

►Prescrieți beclometazonă după denumirea comercială și precizați că trebuie eliberat un inhalator fără CFC. Acest lucru se datorează faptului că, doză pentru doză, Qvar® este de două ori mai puternic decât cealaltă marcă disponibilă fără CFC (Clenil Modulite®).

Orice doză >250mcg ~ absorbție semnificativă de steroizi: purtați un card de steroizi; această recomandare este extinsă, iar dozele mai mici (beclometazonă) merită acum un card de steroizi (informațiile producătorului).

Boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC)

Definiţii BPOC este o tulburare progresivă frecventă caracterizată prin obstrucţia căilor respiratorii (FEV1 <80% estimat; VEMS/FVC <0,7; vezi p162 şi tabelul 4.5) cu reversibilitate mică sau deloc. Include bronşită cronică şi emfizem. De obicei, pacienţii au fie BPOC, fie astm, nu ambele: BPOC este favorizată de: • vârsta de debut > 35 ani • fumatul (pasiv sau activ) sau legat de poluare38 • dispnee cronică • producţia de spută • variaţia minimă diurnă sau de zi cu zi a VEMS. Bronşita cronică este definită clinic ca tuse, producţie de spută în majoritatea zilelor timp de 3 luni din 2 ani succesivi. Simptomele se ameliorează dacă renunţă la fumat. Nu există exces de mortalitate dacă funcţia pulmonară este normală. Emfizemul este definit histologic ca spaţii de aer lărgite distale de bronhiolele terminale, cu distrugerea pereţilor alveolari, dar adesea vizualizate pe CT.

Prevalenţa 10-20% dintre cei peste 40 de ani; 2,5x106 decese/an la nivel mondial.39

Puffers roz şi balonare albastre O diviziune tradiţională, dar probabil capete ale unui spectru. Puffers roz: au ventilaţie talveolară, o PaO2 aproape normală şi o PaCO2 normală sau scăzută. Sunt fără suflare, dar nu sunt cianozaţi. Pot evolua spre insuficienţă respiratorie de tip I (p188). Balonare albastre: au ventilaţie lalveolară, cu o PaO2 scăzută şi o PaCO2 ridicată. Sunt cianozaţi, dar nu sunt fără suflare şi pot continua să dezvolte cor pulmonar. Centrii lor respiratori sunt relativ insensibili la CO2 şi se bazează pe impulsul hipoxic pentru a menţine efortul respirator (p188) — oxigenul suplimentar trebuie administrat cu grijă.

Simptome Tuse; spută; dispnee; suierat. Semne Tahipnee; utilizarea muşchilor accesorii ai respiraţiei; hiperinflaţie; Distanţa icricosternală (<3cm); lexpansiune; nota de percutie rezonanta sau hiperrezonanta; sunete liniştite ale respiraţiei (de ex. peste bule); respiraţie şuierătoare; cianoză; cor pulmonar.

Complicaţii Exacerbări acute ± infecţie; policitemie; insuficienţă respiratorie; cor pulmonar (edem; UVP); pneumotorax (bule rupte); carcinom pulmonar.

Teste fbc: tpcv. cxr: Hiperinflatie; hemidiafragme plate; arterele pulmonare centrale mari; ^marcajele vasculare periferice; bule. CT: Îngroşarea peretelui bronşic; cicatrici; extinderea spaţiului aerian. ECG: hipertrofie atrială şi ventriculară dreaptă (cor pulmonale). abg: -IPaO2 ± hipercapnie. Spirometrie (p162, p165): obstructiv + captarea aerului (FEVi <80% din predict, FEVi: raport fvc <70%, tTLC, IRV, Idlco în emfizem - vezi p160). Aflaţi cum să faceţi spirometrie de la o persoană cu experienţă: asiguraţi expirarea maximă a respiraţiei complete (durează > 4 secunde; nu este o pufătură rapidă).

Tratament Stabil cronic: vezi caseta si fig 4.14; * Urgenţă ^: p812. Sfaturi de renunţare la fumat cu vigoare cordială (p93). Încurajaţi exerciţiul: IMC este adesea scăzut; sfaturi dietetice ± suplimentele40 pot ajuta (p584). Mucoliticele (bnf3.7) pot ajuta la tusea cronică productivă (drăguţă).4' Dizabilităţile pot provoca depresie gravă, tratabilă; ecran pentru aceasta (p15). Insuficienţă respiratorie: p188. Edem: diuretice. Vaccinări antigripale şi pneumococice: p167 şi p396.

Terapia cu O2 pe termen lung (LTOT): Un studiu MRC a arătat că dacă PaO2 a fost menţinută > 8,0 kPa timp de 15 ore pe zi, supravieţuirea la 3 ani s-a îmbunătăţit cu 50%. Ghidurile bune din Marea Britanie sugerează că LTOT ar trebui administrat pentru: 1 Nefumători stabili clinic cu PaO2 <7,3 kPa - în ciuda ^ maximă. Aceste valori ar trebui să fie stabile de două ori la o distanţă de >3 săptămâni. 2 Dacă PaO2 7,3–8,0 şi hipertensiune pulmonară (de exemplu rvh; s2 puternic), sau policitemie, sau edem periferic sau hipoxie nocturnă. 3 O2 poate fi prescris şi pentru pacienţii cu boli terminale.

Evaluarea severităţii în copd

Evaluarea severităţii are implicaţii pentru terapie şi prognostic. Indicele BODE (indicele de masă corporală, obstrucţia fluxului de aer, dispneea şi capacitatea de exerciţiu) ajută la prezicerea rezultatului şi a numărului şi severităţii exacerbărilor. Iniţiativa Globală pentru

BPOC (GOLD) clasifică severitatea BPOC în patru etape (uşoară, moderată, severă şi foarte severă) pe baza VEMS1% prezis post-bronhodilatator, dar nu este utilă pentru prezicerea mortalităţii totale pentru 3 ani de urmărire şi mai departe.43

►Reabilitarea pulmonară este foarte apreciată de către pacienţi.

Luaţi în considerare LTOT dacă PaO2 <7,3kPa (vezi „Terapia cu O2 pe termen lung", mai devreme în subiectul OPPUŞ).

Chirurgia poate fi adecvată la pacienţi selectaţi, de exemplu pneumotorace recurente; boală buloasă izolată. Reducerea volumului pulmonar/valvă endobronşică/transplant.

VNI poate fi adecvată dacă hipercapnic pe LTOT.

NB: călătoriile cu avionul sunt riscante dacă FEV1 <50% sau PaO2 <6,7kPa pe aer.

Luaţi în considerare contribuţia de îngrijire paliativă.

Indicaţii pentru trimiterea de specialitate

Diagnostic incert sau suspiciune de BPOC severă sau o scădere rapidă a VEMS.

Debutul corului pulmonar.

Boală pulmonară buloasă (pentru a se evalua pentru intervenţie chirurgicală).

Evaluare pentru corticosteroizi orali, terapie cu nebulizator sau LTOT.

<10 pachete-ani de fumat (= numărul de pachete/zi ≈ ani de fumat) sau BPOC la pacientul <40 de ani (de exemplu, este cauza deficitului de ai-antitripsină? p290).

Simptomele sunt disproporţionate faţă de testele funcţiei pulmonare.

Infecţii frecvente (pentru a exclude bronşiectazie).

4 Meta-analizele Cochrane (2007) ale studiilor (inclusiv torţă) favorizează steroizii + laba (p-agonist cu acţiune prelungită) faţă de oricare singur. Laba singur poate rate de texacerbare, dar fără spitalizări în exces sau mortalitate; Doar inhalatoarele de steroizi sunt asociate cu mortalitatea (cu 33%) comparativ cu steroizi + laba.44 Inhalatoarele de steroizi pot provoca pneumonie, dar atunci când sunt combinate cu laba, avantajele depăşesc dezavantajele.

Sindromul de detresă respiratorie acută (ARD)

ARDS, sau leziunea pulmonară acută, poate fi cauzată de leziuni pulmonare directe sau poate apărea ca urmare a unei boli sistemice severe. Leziunile pulmonare şi eliberarea

mediatorilor inflamatori determină creşterea permeabilităţii capilare şi edem pulmonar necardiogen, adesea însoţit de insuficienţă multiorganică.

Cauze pulmonare: Pneumonie; aspiraţie gastrică; inhalare; rănire; vasculită (p556); contuzie. Altele: şoc; septicemie; hemoragie; transfuzii multiple; DIC (p352); pancreatită; insuficienţă hepatică acută; traumatisme; leziuni la cap; malarie; embolie grasă; arsuri; evenimente obstetricale (eclampsie; embolie de lichid amniotic); droguri/toxine (aspirina, heroina, paraquat).

Caracteristici clinice Cianoză; tahipnee; tahicardie; vasodilataţie periferică; crestături inspiratorii fine bilaterale. Investigaţii FBC, U&E, LFT, amilază, coagulare, CRP, hemoculturi, ABG. CXR evidenţiază infiltrate pulmonare bilaterale. Cateter de arteră pulmonară pentru măsurarea presiunii capilare pulmonare (PCWP).

Criterii de diagnostic Un consens cere ca aceste patru să existe:45 1 Debut acut. 2 CXR: infiltrate bilaterale (fig 4.15). 3 PCWP <19 mmHg sau lipsa insuficienţei cardiace congestive clinice. 4 Hipoxemie refractară cu PaO2: FiO2 <200 pentru SDRA. Altele includ complianţa toracică totală <30 ml/cmH2O.

Admiterea managementului la ITU; oferi terapie de susţinere; trataţi cauza de bază.

Suport respirator: în ARDS precoce, presiunea pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP) cu 40-60% oxigen poate fi adecvată pentru a menţine oxigenarea. Dar majoritatea pacienţilor au nevoie de ventilaţie mecanică. Indicatii pentru ventilatie: PaO2: <8,3kPa in ciuda 60% O2; PaCO2: >6kPa. Volumele curente mari (10–15 ml/kg) produse de ventilaţia convenţională plus complianţa pulmonară redusă în ARDS pot duce la presiuni de vârf ridicate în căile respiratorii ± pneumotorax. O abordare cu volum scăzut, presiune limitată, cu presiune finală expiratorie pozitivă (PEEP) scăzută sau moderată, îmbunătăţeşte rezultatul.

Suport circulator: monitorizarea hemodinamică invazivă cu o linie arterială şi cateter Swan-Ganz ajută la diagnostic şi poate fi utilă în monitorizarea PCWP şi debitul cardiac. O abordare conservatoare de gestionare a fluidelor îmbunătăţeşte rezultatul. Menţine debitul cardiac şi livrarea de O2 cu inotropi (de exemplu dobutamina 2,5–10 mcg/kg/min IVI), vasodilatatoare şi transfuzie de sânge. Luaţi în considerare tratarea hipertensiunii pulmonare cu oxid nitric în doză mică (20-120 părţi per milion), un vasodilatator pulmonar. Hemofiltrarea poate fi necesară în insuficienţa renală şi pentru a obţine un echilibru lichidian negativ. 46, 49

Sepsis: Identificaţi organismul(ele) şi trataţi. Dacă sunt septice, dar nu există organisme cultivate, utilizaţi antibiotice empirice cu spectru larg (p167). Evitaţi antibioticele nefrotoxice.

Altele: Suport nutriţional: enteral este cel mai bun: p584 şi p586, cu formulări bogate în grăsimi, antioxidante. Steroizii îi protejează pe cei cu risc de embolizare a grăsimilor şi cu pneumocistoză şi pot îmbunătăţi rezultatul în ARDS subacut. Rolul lor în SDRA stabilit este controversat. 50, 51

Prognostic Mortalitatea totală este de 50–75%. Prognosticul variază în funcţie de vârsta pacientului, cauza (pneumonie 86%, traumatism 38%) şi numărul de organe implicate (trei organe implicate timp de > 1 săptămână sunt „invariabil" fatale).

Fig 4.15 Radiografie toracică în decubit dorsal care arată umbrirea spaţiului aerian într-o distribuţie perihilară răspândită în periferii. Acest aspect poate fi observat şi în cazul infecţiei şi edemului pulmonar cardiogen, dar indicii din istorie, dimensiunea inimii şi lipsa revărsaturilor pleurale pot sugera SDRA asupra acestuia din urmă. Amintiţi-vă, totuşi, că aceasta este o proiecţie în decubit dorsal - pacientul este întins plat cu fasciculul de raze X AP - determinând umbra cardiacă mărită artificial şi efuziunile pleurale să se niveleze pe peretele posterior toracic, astfel încât să nu ascundă unghiurile costofrenice decât dacă sunt foarte mari.

Imaginea oferită de Nottingham University Hospitals NHS Trust Radiology Department.

Insuficienţa respiratorie apare atunci când schimbul de gaze este inadecvat, ducând la hipoxie. Este definit ca PaO2 <8kPa şi subdivizat în două tipuri în funcţie de nivelul PaCO2.

Insuficienţă respiratorie de tip I Definită ca hipoxie (PaO2 <8kPa) cu o PaCO2 normală sau scăzută. Este cauzată în primul rând de nepotrivirea ventilaţiei/perfuziei (V/Q), hipoventilaţie, difuzie anormală, şunturi cardiace de la dreapta la stânga. Exemple de nepotrivire V/Q: • Pneumonie.

Edem pulmonar.

PE.

Astm.

Emfizem.

Fibroza pulmonară.

SDRA (p186).

Insuficienţă respiratorie de tip II Definită ca hipoxie (PaO2 <8kPa) cu hipercapnie (PaCO2 >6,0kPa). Aceasta este cauzată de hipoventilaţia alveolară, cu sau fără nepotrivire V/Q. Cauzele includ:

Boli pulmonare: astm, BPOC, pneumonie, fibroză pulmonară în stadiu terminal, apnee obstructivă în somn (OSA, p194).

Reducerea impulsului respirator: Medicamente sedative, tumori ale SNC sau traumatisme.

Boli neuromusculare: leziune a cordonului cervical, paralizie diafragmatică, poliomielita, miastenia gravis, sindromul Guillain-Barré.

Boala peretelui toracic: toracic, cifoscolioză.

Caracteristicile clinice sunt cele ale cauzei de bază împreună cu simptomele şi semnele de hipoxie, cu sau fără hipercapnie.

Hipoxie: Dispnee; neliniște; agitație; confuzie; cianoză centrală. Dacă hipoxie de lungă durată: policitemie; hipertensiune pulmonară; cor pulmonar.

Hipercapnie: cefalee; vasodilatație periferică; tahicardie; puls limită; tremor/lambou; edem papilar; confuzie; somnolență; comă.

Investigațiile au ca scop determinarea cauzei de bază:

Teste de sânge: FBC, U&E, CRP, ABG. Vezi tabelul 4.7.

Radiologie: CXR.

Microbiologie: sputa şi hemoculturi (dacă sunt febrile).

Spirometrie (BPOC, boală neuromusculară, sindrom Guillain-Barré).

Managementul depinde de cauza:

Insuficiență respiratorie de tip I:

Tratați cauza de bază.

Dați oxigen (24–60%) cu masca facială.

Ventilatie asistata daca PaO2 <8kPa in ciuda 60% O2.

Insuficiență respiratorie de tip II: Centrul respirator poate fi relativ insensibil la CO2 şi respirația ar putea fi determinată de hipoxie.

Tratați cauza de bază.

Oxigenoterapia controlată: începe la 24% O2. ► Oxigenoterapia trebuie administrată cu grijă. Cu toate acestea, nu lăsați hipoxia netratată.

Verificați din nou ABG după 20 de minute. Dacă PaCO2 este constant sau mai scăzut, crește concentrația de O2 la 28%. Dacă PaCO2 a crescut > 1,5 kPa şi pacientul este încă hipoxic, luați în considerare ventilația asistată (de exemplu, NIPPV, p813, adică ventilație neinvazivă cu presiune pozitivă).

Dacă acest lucru nu reuşeşte, luați în considerare intubarea şi ventilația, dacă este cazul.

Când să luați în considerare măsurarea abg (gazelor din sângele arterial).

Orice deteriorare neașteptată la un pacient bolnav. (Tehnica: vezi p771.)

Oricine cu o exacerbare acută a unei afecțiuni cronice toracice.

Oricine are conștiință afectată sau efort respirator afectat.

Semne de retenție de CO2, de exemplu puls delimitat, somnolență, tremor (batări), dureri de cap.

Cianoză, confuzie, halucinații vizuale (semnele IPaO2 SaO2 este o alternativă).

Pentru a valida măsurătorile din pulsoximetria transcutanată (p162).

interpretare abg

pH-ul normal este 7,35–7,45. pH <7,35 indică acidoză și >7,45 indică alcaloză. Dacă pCO2 este în concordanță cu pH-ul, este probabil ca problema să fie o problemă respiratorie (de exemplu, pCO2 ridicat și pH <7,35 = probabil o acidoză respiratorie). Dacă HCO3Ω este în concordanță cu pH-ul, aceasta sugerează o problemă metabolică (de exemplu, HCO3Ω ridicat și pH > 7,45 = alcaloză metabolică).

Pași pentru interpretarea ABG:

1 pH: acidoză sau alcaloză?

2 pCO2: ridicat/scăzut? Se potrivește asta cu pH-ul? (dacă da, gândiți-vă la problemă respiratorie)

3 HCO3Ω: ridicat/scăzut? Se potrivește asta cu pH-ul? (daca da, gandeste-te la problema metabolica)

4 PO2: este normal, având în vedere FiO2 (fracția de oxigen inspirat)?

Există vreo compensație? (adică modificări ale PCO2/HCO3Ω pentru a încerca să corecteze un dezechilibru de bază). Este parțial (pH anormal) sau complet (pH normalizat)?

Calculați decalajul anionic. Este util în stabilirea etiologiei acidozei metabolice.

Gap anionic: (Na+ + K+) Ω (ClΩ + HCO3Ω)

Consultați p670 pentru cauzele decalajului anionic crescut (normal 10–18 mmol/L).

Administrarea oxigenului

Oxigenul trebuie prescris. Titrați cantitatea în funcție de SaO2 și starea clinică a pacientului. Umidificarea este necesară doar pentru livrarea pe termen lung de O2 la debite mari și traheostomii, dar poate să nu fie expectorație în bronșiectazie.

Canule nazale: preferate de pacienți, dar livrarea de O2 este relativ imprecisă și poate provoca dureri nazale. Debitul (1–4L/min) definește aproximativ concentrația de O2 (24–40%). Poate

fi folosit pentru a menține SaO2 atunci când nebulizatoarele trebuie să funcționeze cu aer, de exemplu BPOC.

Mască simplă de față: furnizează o cantitate variabilă de O2 în funcție de rata de intrare. Mai puțin precise decât măștile venturi - așa că nu utilizați dacă există hipercapnie sau insuficiență respiratorie de tip II. Risc de acumulare de CO2 (în interiorul măștii și deci în gazul inspirat) dacă debitul <5L/min. Aveți grijă la cei cu copd (p812).

Mască Venturi: Oferă un procent sau o fracțiune precisă de O2 (FiO2) la debite mari. Începe de la 24-28% în BPOC. Culorile măștilor:

ALBASTRU = 24%, ALB = 28%, GALBEN = 35%, ROȘU = 40%, VERDE = 60%.

Mască fără respirație: Acestea au un sac rezervor și furnizează concentrații mari de O2 (60–90%), determinate de debitul de intrare (10–15L/min) și de prezența supapelor cu clapetă pe lateral. Sunt utilizate în mod obișnuit în situații de urgență, dar sunt imprecise și ar trebui evitate în cazul celor care necesită o terapie controlată cu O2.

Promovarea oxigenării: Alte modalități de oxigenare pentru a atinge ținta SaO2 (acest lucru ar trebui să fie indicat ca număr pe diagrama medicamentelor):

Tratați anemia (transfuzați dacă este esențial).

Îmbunătățește debitul cardiac (tratează insuficiența cardiacă).

Fiziofiziologie toracică pentru a îmbunătăți nepotrivirea ventilației/perfuziei.

Cauzele PES apar de obicei dintr-o tromboză venoasă în pelvis sau picioare. Cheagurile se desprind și trec prin vene și partea dreaptă a inimii înainte de a se caza în circulația pulmonară. Cauze rare: tromb VD (post-IM); embolii septici (endocardită pe partea dreaptă); embolie cu grăsime, aer sau lichid amniotic; celule neoplazice; paraziti.

Factori de risc

Intervenții chirurgicale recente, în special artroplastie abdominală/pelvină sau de șold/genunchi.

Trombofilie, de exemplu sindromul antifosfolipidic (p374).

Fractură de picior.

Repaus prelungit la pat/mobilitate redusă.

Malignitate.

Sarcina/postpartum; pilula contraceptivă combinată; HRT (risc mai mic).

PE anterioară.

Caracteristici clinice Emboliile mici pot fi asimptomatice, în timp ce emboliile mari sunt adesea fatale. Simptome: dispnee acută, durere toracică pleuritică, hemoptizie; ameţeală; sincopă. Întrebaţi despre factorii de risc, antecedentele sau istoricul familial de tromboembolism. Semne: Pirexie; cianoză; tahipnee; tahicardie; hipotensiune; JVP crescut; frecare pleurală; revărsat pleural. Căutaţi semne ale unei cauze, de exemplu tromboză venoasă profundă.

Teste

FBC, U&E, coagulare iniţială, D-dimeri (BOX).

ABG poate prezenta I PaO2 şi I PaCO2.

Imagistică: RX poate fi normală sau poate prezenta oligamie a segmentului afectat, artera pulmonară dilatată, atelectazie liniară, revărsat pleural mic, opacităţi în formă de pană sau cavitaţie (rar). CTPA - vezi fig. 4.16.

ECG poate fi normal sau poate prezenta tahicardie, bloc de ramură dreaptă, încordare ventriculară dreaptă (T inversat în V1 la V4). Modelul clasic SI QIII TIII (p98) este rar.

Investigaţii suplimentare sunt prezentate pe p818.

Tratament »Sse p818. Dacă este instabil din punct de vedere hemodinamic, trombolizaţi pentru PE masivă (alteplază 10 mg IV timp de 1 minut, apoi 90 mg IVI peste 2 ore; max 1,5 mg/kg dacă <65 kg). Stabil hemodinamic: începeţi HBPM sau heparină nefracţionată în cazul insuficienţei renale subiacente şi trataţi timp de 5 zile. Apoi, începeţi DOAC (anticoagulant oral direct) sau warfarină (p350). Pentru warfarină, opriţi heparina când INR este 2-3, datorită efectului protrombotic iniţial al warfarinei (INR ţintă de 2-3). Luaţi în considerare amplasarea unui filtru de venă cavă dacă este contraindicaţie la anticoagulare.

PE neprovocată La pacienţii fără factori de risc provocatori cunoscuţi, se ia în considerare investigarea pentru o posibilă malignitate subiacentă. Faceţi anamneză completă, examinare (inclusiv sânul), CXR, FBC, calciu, LFTS, analize de urină. Pacienţii > 40 de ani iau în considerare CT abdo-pelvin şi mamografia la femei. Luaţi în considerare testarea antifosfolipide şi trombofilie dacă istoricul familial este pozitiv (p374).

Prevenire Daţi heparină tuturor pacienţilor imobili. Opriţi HRT şi pilula contraceptivă combinată înainte de operaţie (dacă este de încredere cu o altă formă de contracepţie).

Pneumotorax

Cauze Adesea spontane (mai ales la bărbaţii tineri, subţiri) din cauza rupturii unei bulle subpleurale. Alte cauze: astm; BPOC; TBC; pneumonie; abces pulmonar; carcinom; fibroza chistica; fibroza pulmonară; sarcoidoza; tulburări ale ţesutului conjunctiv (sin. Marfan, sin. Ehlers–Danlos), traumatisme; iatrogen (inserţie de linie CVP subclavie, aspiraţie/biopsie pleurală, biopsie transbronşică, biopsie hepatică, ventilaţie cu presiune +ve).

Caracteristici clinice Simptome: Poate fi asimptomatică (pneumotorax în formă, tânăr şi mic) sau poate apărea bruscă dispnee şi/sau durere toracică pleuritică. Pacienţii cu astm sau BPOC pot prezenta o deteriorare bruscă. Pacienţii ventilaţi mecanic pot prezenta hipoxie sau o creştere a presiunilor de ventilaţie. Semne: Expansiune redusă, hiper-rezonanţă la percuţie şi zgomote respiratorii diminuate pe partea afectată. Cu un pneumotorax de tensiune, traheea va fi deviată de partea afectată, p749, p815. Management: Vezi p815.

anticoagulante orale directe (doacs)

Alternativele orale la warfarină (dabigatran, rivaroxaban, apixaban, edoxaban) au fost disponibile pentru tratamentul PE încă de la aprobarea NICE în 2012. Au un debut rapid de acţiune (fără a fi nevoie de suprapunerea HBPM) şi pot fi administrate în doze fixe fără a fi necesară monitorizarea continuă. Monitorizarea este necesară pentru a evalua complianța, efectele secundare (de exemplu, sângerare) şi prezența TEV. Antidoturile pentru DOACS devin disponibile şi în SUA idarucizumab este deja autorizat. J

Definiţii Un revărsat pleural este lichid în spaţiul pleural. Efuziunile pot fi împărţite în funcţie de concentraţia lor de proteine în transudate (<25g/L) şi exsudate (>35g/L), vezi CUT. Sângele din spaţiul pleural este un hemotorax, puroiul din spaţiul pleural este un empiem, iar chilul (limfa cu grăsime) este un chilotorax. Atât sângele, cât şi aerul din spaţiul pleural se numesc hemopneumotorax.

Cauze Transudatele pot fi datorate presiunii venoase (insuficienţă cardiacă, pericardită constrictivă, supraîncărcare lichidă) sau hipoproteinemie (ciroză, sindrom nefrotic, malabsorbţie). De asemenea, apar în hipotiroidism şi sindromul Meigs (revărsat pleural drept şi fibrom ovarian). Exudatele se datorează în mare parte scurgerii crescute a capilarelor pleurale secundare infecţiei, inflamaţiei sau malignităţii. Cauze: pneumonie; TBC; infarct pulmonar; artrita reumatoida; SLE; carcinom bronhogen; metastaze maligne; limfom; mezoteliom; limfangita carcinomatoza.

Simptome Asimptomatice – sau dispnee, durere pleuritică în piept.

Semne Scăderea expansiunii; notă de percuţie plictisitoare; zgomotele respiratorii diminuate apar pe partea afectată. Fremitusul vocal tactil şi rezonanţa vocală sunt I

(inconstant şi nesigur). Deasupra revărsării, unde plămânul este comprimat, poate exista respiraţie bronşică. În cazul efuziunilor mari, poate exista o abatere traheală de la efuziune. Căutaţi semne de aspiraţie şi semne ale bolii asociate: malignitate (caşexie, bătaie, limfadenopatie, semne de radiaţii, cicatrice de mastectomie); stigmate ale bolii hepatice cronice; insuficienta cardiaca; hipotiroidism; artrita reumatoida; erupţie cutanată fluture de LES.

Testele CXR: Efuziunile mici tocesc unghiurile costofrenice, cele mai mari sunt văzute ca umbre dense în apă cu margini superioare concave. O margine superioară orizontală complet plată implică faptul că există şi un pneumotorax.

Ecografia este utilă în identificarea prezenţei lichidului pleural şi în ghidarea aspiraţiei diagnostice sau terapeutice.

Aspiraţia diagnostică: Percutaţi marginea superioară a revărsului pleural şi alegeţi un loc 1 sau 2 spaţii intercostale dedesubt (nu coborâţi prea jos sau veţi fi în abdomen!). Infiltraţi până la pleura cu 5-10 ml de lidocaină 1%. Ataşaţi un ac 21G la o seringă şi introduceţi-l chiar deasupra marginii superioare a unei coaste adecvate (evită mănunchiul neurovascular). Extrageţi 10–30 ml de lichid pleural şi trimiteţi-l la laborator pentru chimie clinică (proteine, glucoză, pH, LDH, amilază), bacteriologie (microscopie şi cultură, colorare auramină, cultură TBC), citologie şi, dacă este indicat, imunologie (factor reumatoid, ANA, complement). Vezi tabelul 4.9.

Biopsie pleurală: Dacă analiza lichidului pleural este neconcludentă, luaţi în considerare biopsia pleurală parietală. Biopsia pleurală toracoscopică sau ghidată de CT măreşte randamentul diagnosticului (permiţând vizualizarea directă a cavităţii pleurale şi biopsia zonelor suspecte).

Managementul este cauza principală.

Drenaj: Dacă revărsatul este simptomatic, drenaţi-l, în mod repetat dacă este necesar. Lichidul este cel mai bine îndepărtat lent (0,5–1,5 L/24h). Poate fi aspirat în acelaşi mod ca un robinet de diagnosticare sau folosind un dren intercostal (vezi p766).

Pleurodeza cu talc poate fi de ajutor pentru revărsate recurente. Pleurodeza mecanică torascopică este cea mai eficientă pentru revărsările maligne. Empyemul (p170) este cel mai bine drenat folosind un dren toracic, introdus sub ghidaj cu ultrasunete sau CT.

Alteplaza intrapleurală şi dornaza alfa pot ajuta la empiem.

Chirurgie: Colecţiile persistente şi creşterea grosimii pleurale (la ecografie) necesită intervenţie chirurgicală. 50

Tabelul 4.9 Analiza lichidului pleural

Citologie

Chimie clinică

Medicamentul pentru piept

O

Imunologie

* Criteriile Light pentru definirea unui exudat: proteina de efuziune/proteina serică >0,5; LDH revărsat/LDH seric >0,6; LDH revărsat > % interval de referinţă superior. 98% sensibil şi 83% specific.

5 Inflamaţia pleurei cauzată de pneumonie poate duce la infectarea lichidului pleural (empiem); daca nu este infectat se foloseste termenul de revarsat parapneumonic.

Sindromul de apnee obstructivă în somn

Această tulburare se caracterizează prin închiderea/colapsul intermitent a căilor respiratorii faringiene care provoacă episoade apneice în timpul somnului. Acestea sunt terminate prin excitare parțială.

Caracteristici clinice Pacientul tipic este un bărbat obez, de vârstă mijlocie, care se prezintă din cauza sforăitului sau a somnolenței diurne. Partenerul său descrie adesea episoade de apnee în timpul somnului.

Sforăit puternic.

Somnolență în timpul zilei.

Calitate slabă a somnului.

Dureri de cap de dimineață.

Scăderea libidoului.

Nocturie.

-Performanta cognitiva.

Complicaţii Hipertensiune pulmonară; insuficienţă respiratorie de tip II (p188). Apneea în somn este, de asemenea, raportată ca un factor de risc independent pentru hipertensiune arterială. 51

Investigaţii Studiile simple (de exemplu pulsoximetria, înregistrări video) pot fi tot ceea ce este necesar pentru diagnostic. Polisomnografia (care monitorizează saturaţia de oxigen, fluxul de aer la nas şi gură, ECG, EMG toracic şi mişcarea peretelui abdominal în timpul somnului) este diagnostică. Apariţia a 15 sau mai multe episoade de apnee sau hipopnee în timpul unei ore de somn, în medie, indică o apnee semnificativă în somn.

management

Reducere în greutate.

Evitarea tutunului şi a alcoolului.

Dispozitiv de avansare mandibulară.

CPAP prin mască nazală în timpul somnului este eficientă şi recomandată de NICE pentru cei cu boală moderată până la severă. 52

Ocazional este necesară o intervenţie chirurgicală pentru ameliorarea obstrucţiei faringiene sau nazale, de exemplu amigdalectomia sau polipectomia.

Cor pulmonar

Cor pulmonale este insuficienta cardiaca dreapta cauzata de hipertensiunea arteriala pulmonara cronica. Cauzele includ boala pulmonară cronică, tulburările vasculare pulmonare şi bolile neuromusculare şi ale scheletului (vezi CASETA).

Caracteristici clinice Simptomele includ dispnee, oboseală şi sincopă. Semne: cianoză; tahicardie; JVP ridicat cu valuri a şi v proeminente; RV heave; P2 puternic, suflu pansistolic (regurgitaţie tricuspidiană); murmur diastolic precoce Graham Steell; hepatomegalie şi edem.

Investigaţii fbc: Hb şi hematocrit t (policitemie secundară). abg: hipoxie, cu sau fără hipercapnie. CXR: atriul şi ventriculul drept mărite, artere pulmonare proeminente (vezi fig. 4.17). ECG: P pulmonar; abaterea axei drepte; hipertrofie/tulpină a ventriculului drept.

management

Trataţi cauza de bază, de exemplu BPOC şi infecţii pulmonare.

Trataţi insuficienţa respiratorie - în situaţia acută administraţi 24% oxigen dacă PaO2 <8kPa. Monitorizaţi ABG şi creşteţi treptat concentraţia de oxigen dacă PaCO2 este stabil (p188). La pacienţii cu BPOC, terapia cu oxigen pe termen lung (LTOT) timp de 16 ore/zi creşte

supraviețuirea (p184). Pacienții cu hipoxie cronică atunci când sunt stabili din punct de vedere clinic trebuie evaluați pentru LTOT.

Tratați insuficiența cardiacă cu diuretice precum furosemidul, de exemplu 40-160 mg/24 ore PO. Monitorizați U&E și administrați suplimente de amilorid sau potasiu dacă este necesar. Alternativă: spironolactonă.

Luați în considerare venesecția dacă hematocritul >55%.

Luați în considerare transplantul inimă-plămân la pacienții tineri.

Prognostic slab. 50% mor în 5 ani.

Cauzele cor pulmonale

O tulburare granulomatoasă multisistem de cauză necunoscută. Prevalența cea mai mare în Europa de Nord, de exemplu Marea Britanie: 10–20/105 populație. Afectează de obicei adulții cu vârsta cuprinsă între 20 și 40 de ani, mai frecvent la femei. Afro-Caraibe sunt afectați mai frecvent și mai sever decât caucazienii, în special de boli extra-toracice. Asociat cu alelele HLA-DRB1 și DQB1. Pentru alte cauze de granulom vezi tabelul 4.10.

Caracteristici clinice În 20-40%, boala este descoperită întâmplător, după o RX de rutină, și este astfel asimptomatică. Sarcoidoza acută se prezintă adesea cu febră, eritem nodos (fig 12.21, p563),6 poliartralgie și limfodenopatie hilară bilaterală (BHL), numită și sindrom Löfgren, care de obicei se rezolvă spontan.

Boli pulmonare: 90% au CXR anormale cu bhl (fig 4.18) ± infiltrate pulmonare sau fibroza; vezi mai târziu în subiect pentru punere în scenă. Simptome: tuse uscată, dispnee progresivă, toleranță la exercițiu și durere în piept. În 10-20%, simptomele progresează, cu deteriorarea concomitentă a funcției pulmonare.

Semne non-pulmonare: Acestea sunt legionare: limfadenopatii; hepatomegalie; splenomegalie; uveita; conjunctivită; keratoconjunctivită sicca; glaucom; chisturi osoase ale falangei terminale; mărirea glandelor lacrimale și parotide (fig 8.49, p355); paralizia lui Bell; neuropatie; meningita; sindroame ale trunchiului cerebral și ale coloanei vertebrale; leziune ocupant spatiu; eritem nodos (fig 12.21, p563); lupus pernios; noduli subcutanați; cardiomiopatie; aritmii; hipercalcemie; hipercalciurie; pietre la rinichi; disfuncție pituitară.

Teste Sânge: tESR, limfopenie, tLFT, tserum ace în ~60% (nespecific), tCa2+, imunoglobuline. Urina 24h: tCa2+. cxr este anormal in 90%: Stadiul 0: normal. Etapa 1: BHL. Stadiul 2: BHL + infiltrate pulmonare periferice. Stadiul 3: infiltrate pulmonare periferice singure. Stadiul 4: fibroză pulmonară progresivă; formarea bulla (fagure de miere); implicare pleurală. ECG poate prezenta aritmii sau bloc de ramificație. Testele funcției pulmonare pot fi normale sau pot indica volume pulmonare reduse, transfer afectat de gaze

și un defect ventilator restrictiv. Biopsia tisulară (plămân, ficat, ganglioni limfatici, noduli cutanați sau glande lacrimale) este diagnostică și evidențiază granuloame necaseificante.

Lavaj bronhoalveolar (BAL): Prezintă ilfocite în boală activă; îneutrofile cu fibroză pulmonară. Biopsie transbrohială: poate fi diagnostică.

Ecografia: poate prezenta nefrocalcinoza sau hepatosplenomegalie.

Raze X osoase: arată leziuni „perforate" în falangele terminale.

CT/RMN: poate fi util în evaluarea severității bolii pulmonare sau diagnosticarea neurosarcoidozei. Evaluarea oftalmologică (examen cu lampă cu fantă, angiografie cu fluoresceină) este indicată în bolile oculare.

Management Pacienții cu bhl singuri nu au nevoie de tratament, deoarece majoritatea se recuperează spontan.53, 54 Sarcoidoză acută: repaus la pat, AINS.

Indicații pentru corticosteroizi:

Boală pulmonară parenchimoasă (simptomatică, statică sau progresivă).

uveita.

Hipercalcemie.

Afectare neurologică sau cardiacă.

Prednisolon (40mg/24h) PO timp de 4-6 săptămâni, apoi dozați peste 1 an în funcție de starea clinică. Câțiva pacienți recidivează și pot avea nevoie de un curs suplimentar sau de terapie pe termen lung. Alte terapii: În cazul unei boli severe, poate fi nevoie de metilprednisolon IV sau imunosupresoare (metotrexat, hidroxiclorochină, ciclosporină, ciclofosfamidă). Terapia anti-TNFa poate fi încercată în cazuri refractare sau transplant pulmonar.

Prognostic 60% dintre pacienții cu sarcoidoză toracică se rezolvă în 2 ani. 20% răspund la terapia cu steroizi; în rest, ameliorarea este puțin probabilă în ciuda terapiei.7

Un istoric detaliat și un examen (inclusiv pentru sinovită) + CXR, 2 titruri ASO (antistreptolizină-O) și un test cutanat la tuberculină sunt de obicei suficiente pentru a diagnostica eritemul nodos.

ace este, de asemenea, t în: hipertiroidism, Gaucher, silicoză, tb, pneumonită de hipersensibilitate, azbestoză, pneumocistoză.55 Nivelurile tACE în lcs ajută la diagnosticarea sarcoidozei cns (când asul seric poate fi normal)/ ace este mai scăzut la: caucazieni; si anorexie. 5'

Tabelul 4.10 Diagnosticul diferenţial al bolilor granulomatoase

Alveolită alergică extrinsecă Histiocitoză X

Medicamentul pentru piept

Fig 4.18 Radiografie toracică PA care arată limfadenopatie hilară bilaterală. Diferenţiale importante pentru această apariţie sunt: sarcoidoza, TBC, limfomul, pneumoconiozele şi boala metastatică. Acest pacient are sarcoidoză, dar nu există alte stigmate (cum ar fi prezenţa infiltratelor, fibrozei şi alveolei) pe această imagine.

Imagine prin amabilitatea departamentului de radiologie al NHS Trust al Spitalelor Universităţii Norfolk şi Norwich.

O

Cauzele bhl (limfadenopatie hilară bilaterală)

Sarcoidoza

Infecţie, de exemplu TBC, micoplasmă

Tumori maligne, de exemplu limfom, carcinom, tumori mediastinale

Boala organică a prafului, de exemplu silicoză, berilioză

Pneumonită de hipersensibilitate

Histocitoză X (histiocitoză cu celule Langerhan).

Boală pulmonară interstiţială

Acesta este termenul generic folosit pentru a descrie o serie de afecţiuni care afectează în primul rând parenchimul pulmonar într-o manieră difuză.58 Sunt caracterizate prin inflamaţie cronică şi/sau fibroză interstiţială progresivă (tabelul 4.11) şi au o serie de caracteristici clinice şi patologice. Vezi tabelul 4.11 şi fig 4.19.

Caracteristici clinice Dispnee la efort; tuse paroxistică neproductivă; sunete respiratorii anormale; CXR anormală sau CT de înaltă rezoluţie; spirometrie pulmonară restrictivă cu Idlco (p164).

Caracteristici patologice Fibroza si remodelarea interstitiului; inflamaţie cronică; hiperplazia celulelor epiteliale de tip II sau pneumocitelor de tip II.

Clasificare ILDS poate fi grupat în trei categorii:

Cei cu cauză cunoscută, de exemplu:

Ocupaţional/de mediu, de exemplu azbestoză, beriliozã, silicoză, plămânul lucrătorului de bumbac (bisinoză).

Medicamente, de exemplu nitrofurantoină, bleomicina, amiodarona, sulfasalazină, busulfan.

Reacţii de hipersensibilitate, de exemplu pneumonită de hipersensibilitate.

Infecţii, de exemplu TBC, ciuperci, virale.

Reflux gastro-esofagian.

Cele asociate cu tulburări sistemice, de exemplu:

Sarcoidoza.

Artrita reumatoidă.

LES, scleroză sistemică, boală mixtă a ţesutului conjunctiv, sindromul Sjögren.

Colita ulcerativa, acidoza tubulara renala, boala tiroida autoimuna.

Idiopatic, de exemplu:

Fibroza pulmonară idiopatică (IPF, p200).

Pneumonie organizatoare criptogenă.

Pneumonită interstiţială nespecifică.

Alveolită alergică extrinsecă (eaa)

La indivizii sensibilizaţi, inhalarea repetitivă a alergenilor (spori fungici sau proteine aviare) provoacă o reacţie de hipersensibilitate care variază ca intensitate şi evoluţie clinică în funcţie de antigen. În faza acută, alveolele sunt infiltrate cu celule inflamatorii acute. Diagnosticul precoce şi îndepărtarea promptă a alergenilor pot opri şi inversa progresia bolii, astfel încât prognosticul poate fi bun. Odată cu expunerea cronică, apar formarea de granulom şi bronşiolită obliterantă.

Cauze

Plămânul columbofilului şi al columbofilului (proteine din excrementele de păsări).

Plămânul fermierului şi al ciupercilor (Micropolyspora faeni, Thermoactinomyces vulgaris).

Plămânul lucrătorului de malţ (Aspergillus clavatus).

Bagassosis sau plămânul lucrătorului zahărului (Thermoactinomyces sacchari).

Caracteristici clinice 4-6 ore post-expunere: febră, frig, mialgii, tuse uscată, dispnee, trosnituri bibazale fine. Cronici: batai cu degetele (50%), dispnee în creştere, greutate corporală, dispnee de efort, insuficienţă respiratorie de tip I, cor pulmonar.

Teste Acute: Sânge: fbc (neutrofilie); tESR; abgs; anticorpi serici (pot indica mai degrabă expunerea/sensibilizarea anterioară decât boală). CXR: pete/consolidare a zonei superioare; limfadenopatie hilară (rar). Teste funcţionale pulmonare: Defect restrictiv reversibil; transfer redus de gaze în timpul atacurilor acute. Cronic: Analize de sânge: anticorpi seric. CXR: fibroza zonei superioare; plămân de fagure. CT torace: noduli, aspect de sticlă şlefuită, fibroză extinsă. Teste funcţionale pulmonare: defect restrictiv. Lichidul de lavaj bronhoalveolar (BAL) prezintă tlimfocite şi celule tmast.

Tratament Acut: Eliminaţi alergenul şi administraţi O2 (35–60%), prednisolon PO (40 mg/24 ore PO), curs reducător. Cronic: evitarea alergenilor sau purtaţi o mască sau o cască de presiune +ve. Steroizii pe termen lung realizează adesea CXR şi îmbunătăţiri fiziologice. Despăgubiri (Legea privind vătămările industriale din Regatul Unit) poate fi plătită.

Tabelul 4.11 Cauzele umbririi fibrotice pe un CXR

Zona superioară	**Zona mijlocie**	**Zona inferioară**
TBC , histoplasmoza		Pulmonar idiopatic
Fibroză pneumonită de hipersensibilitate		
Spondilita anchilozantă		Asbestoza
Radioterapie		
Fibroză masivă progresivă		
(PMF)		
Fibroza pulmonara idiopatica (IPF)		

Acesta este un tip de pneumonie interstiţială idiopatică. Infiltrat de celule inflamatorii şi fibroză pulmonară de cauză necunoscută. Este cea mai frecventă cauză a bolii pulmonare interstiţiale.

Simptome Tuse uscată; dispnee de efort; stare de rău; Igreutate; artralgie.

Semne Cianoză; bătaie cu degetele; crepitaţii fine-inspiratorii.

Complicaţii Insuficienţă respiratorie; riscul cancerului pulmonar.

Teste Sânge: abg (IPaO^ dacă sever, tPaCO2); tCRP; imunoglobuline; ana (30% +ve), factor reumatoid (10% +ve). Imagistică: (fig 4.20) lVolumul pulmonar; umbre bilaterale reticulo-nodulare din zona inferioară; plămân în fagure (boală avansată). CT: Prezintă modificări similare CXR, dar este mai sensibilă şi este esenţială pentru diagnostic. Spirometrie: restrictivă (p162); factor de transfer. BAL: Poate indica activitatea alveolitei: limfocite

(răspuns/prognostic bun) sau tneutrofile şi teozinofile (răspuns/prognostic slab). Scanarea 99TCm-DTPA: (dietilen-triamină-penta-acid acetic) Poate reflecta activitatea bolii.59 Biopsie pulmonară: Poate fi necesară pentru diagnostic. Modificările histologice observate la biopsie sunt denumite pneumonie interstiţială obişnuită (UIP).

Management Îngrijire de susţinere: oxigen, reabilitare pulmonară, opiacee, aport de îngrijiri paliative. Toţi pacienţii trebuie luaţi în considerare pentru studiile clinice curente sau pentru transplantul pulmonar. 60 Se recomandă insistent ca steroizii în doze mari să nu fie utilizaţi decât în cazul în care diagnosticul de FPI este îndoielnic.

Prognostic 50% rata de supravieţuire la 5 ani (interval 1-20 ani).

Boli industriale ale prafului

Pneumoconioza lucrătorului cărbunelui (cwp) O boală comună a prafului în ţările care au sau au avut mine de cărbune subterane. Rezultă din inhalarea particulelor de praf de cărbune (1–3µm în diametru) timp de 15–20 de ani. Acestea sunt ingerate de macrofage care mor, eliberându-şi enzimele şi provocând fibroză.

Caracteristici clinice: bronşita cronică asimptomatică, dar coexistentă este frecventă. CXR: multe opacităţi rotunde (1–10 mm), în special în zona superioară.

Management: Evitaţi expunerea la praful de cărbune; trataţi bronşita cronică coexistentă; solicită despăgubiri (în Regatul Unit, prin Legea privind accidentele de muncă).

Fibroză masivă progresivă (pmf) Datorită progresiei CWP, care provoacă dispnee progresivă, fibroză şi, eventual, cor pulmonar. CXR: de obicei bilaterale, mase fibrotice din zona media superioară (1–10 cm), se dezvoltă de la periferie spre hil. Management: Evitaţi expunerea la praful de cărbune; cere despăgubiri (ca şi în cazul CWP).

Sindromul Caplan Asocierea dintre artrita reumatoidă, pneumoconioză şi nodulii reumatoizi pulmonari.

Silicoză (vezi fig. 4.21.) Cauzată de inhalarea particulelor de silice, care sunt foarte fibrogenice. O serie de locuri de muncă pot fi asociate cu expunerea, de exemplu exploatarea metalelor, extragerea pietrei, sablare şi fabricarea ceramicii/olariţei.

Caracteristici clinice: dispnee progresivă, incidenţă a TB, RX prezintă un model miliar sau nodular difuz în zonele superioare şi medii şi calcifiere în coajă de ou a ganglionilor hilari. Spirometrie: defect ventilator restrictiv.

Management: Evitaţi expunerea la silice; cere despăgubiri (ca şi în cazul CWP).

Azbestoza Cauzată de inhalarea fibrelor de azbest. Azbestul a fost folosit în mod obişnuit în comerţul construcţiilor pentru izolarea la foc, ţevile, izolarea firelor

electrice şi pâslă pentru acoperiş. Gradul de expunere la azbest este legat de gradul de fibroză pulmonară. Caracteristici clinice: Similar altor boli pulmonare fibrotice, cu dispnee progresivă, zgomot şi crestături fine-inspiratorii. De asemenea, provoacă plăci pleurale, trisk de adenocarcinom bronşic şi mezoteliom.

Management: simptomatic. Pacienţii sunt adesea eligibili pentru despăgubiri prin Legea privind vătămările industriale din Regatul Unit.

Mezoteliom Vezi p174.

5 Endocrinologie

Cuprins

Esenţa endocrinologiei 203

Fiziologia endocrină 204

Diabet zaharat (DM):

Clasificare şi diagnostic 206

Tratarea diabetului zaharat 208

Complicaţiile stabilite

diabet 210

Neuropatie diabetică şi diabetic

îngrijirea picioarelor 212

Hipoglicemie 214

Insulinomul 215

Bolile tiroidiene şi paratiroidiene:

Testele funcţiei tiroidiene (TFTS) 216

Tireotoxicoza 218

Hipotiroidism (mixoedem) 220

Hormonul paratiroidian şi

hiperparatiroidism 222

Hipoparatiroidismul 222

Glanda suprarenală:

Cortexul suprarenal şi Cushing

sindromul 224

boala Addison (insuficienţă suprarenală

eficienţă) 226

Hiperaldosteronism 228

Feocromocitom 228

Hirsutism, virilism, ginecomastie şi impotenţă 230

Glanda pituitară:

Hipopituitarismul 232

Tumorile hipofizare 234

Hiperprolactinemie 236

Acromegalia 238

Diabet insipid (DI) 240

Mulţumim Dr. Stephen Gilbey, cititorul nostru de specialitate pentru acest capitol.

Esenţa endocrinologiei

Pentru oameni de ştiinţă

Definiţi un sindrom şi potriviţi-l cu o defecţiune a glandei.

Măsuraţi debitul glandei în sângele periferic. Definiţi sindroamele clinice asociate cu prea multă sau prea puţină secreţie (hiper- şi respectiv hipo-sindroame; eu- înseamnă normal, nici t nici I, ca la eutiroidă). Notaţi factorii care pot face măsurarea variabilă, de exemplu eliberarea diurnă de cortizol.

Dacă suspectaţi deficienţa hormonală, testaţi prin stimularea glandei care o produce (de exemplu, test scurt de stimulare cu ACTH sau test Synacthen® la Addison). Dacă glanda nu funcţionează normal, va exista un răspuns tocit la stimulare.

Dacă suspectaţi excesul de hormoni, testaţi prin inhibarea glandei care îl produce (ex. testul de supresie cu dexametazonă în Cushing). Dacă există o tumoare care secretă hormoni, atunci aceasta nu va reuşi să se suprime prin mecanisme normale de feedback.

Găsiţi o modalitate de a imagina glanda. NB: tumorile nefuncţionale sau „incidentaloamele” pot fi găsite în sănătate, vezi p224. Numai imagistica nu pune diagnosticul.

Scopul de a opri progresia bolii; Dieta şi exerciţiile fizice pot opri progresia glucozei a jeun afectate spre diabet. 1, 2 Pentru alte glande, oprirea progresiei va depinde de înţelegerea autoimunităţii şi de interacţiunea dintre gene şi mediu. În autoimunitatea tiroidiană (o boală autoimună arhetipală), este posibilă urmărirea interacţiunilor dintre gene şi mediu (de exemplu fumatul şi stresul) prin expresia moleculelor active imunologic (HLA clasa I şi II, molecule de adeziune, citokine, CD40 şi proteine de reglare a complementului). 3

Endocrinologii iubesc această abordare reducţionistă, dar au avut mai puţin succes în înţelegerea fenomenelor emergente - acele proprietăţi şi performanţe ale noastre care nu pot fi prezise din cunoaşterea deplină a părţilor noastre perturbate. Înţelegem natura diurnă a secreţiei de cortizol, de exemplu, dar ştiinţa de a raporta acest lucru la vise, consolidarea memoriei şi psihopatologia familiilor şi a altor grupuri (cum ar fi secţia de endocrinologie în care este posibil să vă alăturaţi) este la început. Dar, ca medici, suntem cufundaţi în vieţile hormonale ale pacienţilor (aşa cum sunt ei în a noastră) – şi putem la fel de bine să începem prin a recunoaşte acest lucru acum.

Pentru cei care fac examene

— Ce-i cu el? întreabă examinatorul tău, cu îndrăzneală. În timp ce vă cereţi scuze faţă de pacient pentru această grosolănie întrebând: „Este în regulă dacă vorbim despre tine ca şi cum nu ai fi aici?”, gândeşte-te că, dacă ai fi un bărbat sau o femeie care pariază, ai miza că diagnosticul va fi endocrinologic. În nicio altă disciplină impresiile gestalt nu sunt atât de caracteristice. Pentru a înţelege bine aceste condiţii, petreceţi timp în ambulatorii de endocrinologie şi uitaţi-vă la colecţii de fotografii clinice. De asemenea, semnele cutanate specifice sunt importante, după cum urmează. Tireotoxicoza: Caderea parului; mixoedem pretibial (termen confuz, p218); onicoliza (separarea unghiei de patul unghiei); ochi bombaţi (exoftalmie/proptoză). Hipotiroidism: Căderea părului; pierderea sprâncenelor; piele rece, palidă; chip caracteristic. S-ar putea, poate, ar trebui să renunţi la examen dacă scoţi „faţă asemănătoare broaştei”.

Sindromul Cushing: Obezitate centrală şi membre risipite (='lămâie pe beţişoare' vezi fig. 5.2); fata de luna; cocoaşă de bivol; tampoane adipoase supraclaviculare; striuri.

Boala Addison: Hiperpigmentare (faţă, gât, cute palmare).

Acromegalie: Acral (distal) + supracreştere a ţesuturilor moi; fălci mari (macrognatia), mâini şi picioare; pielea este groasă; trăsăturile feţei sunt aspre.

Hiperandrogenism (9): Hirsutism; chelie temporală; acnee.

Hipopituitarism: piele subtire palida sau galbena, care rezulta in riduri fine in jurul ochilor si gurii, facand pacientul sa para mai in varsta.

Hipoparatiroidism: piele uscată, solzoasă, umflată; unghii casante; păr aspru. ongsticks''Lemon Pseudohipoparatiroidism: statură mică, gât scurt şi metacarpienii 4 şi 5 scurti.

Hormonii sunt mesageri chimici care acţionează direct asupra celulelor din apropiere (efect paracrin), asupra celulei de origine (efect autocrin), la un loc îndepărtat (efect endocrin) sau ca neurotransmiţători (creier şi tractul gastrointestinal). Setea, reglarea termică, apetitul, ciclurile de somn, ciclul menstrual şi stresul/dispoziţia sunt toate controlate de hipotalamus. Factorii de eliberare produşi de hipotalamus ajung în pituitară prin sistemul portal (tulpina pituitară), vezi fig. 5.3. Factorii de eliberare stimulează sau inhibă producţia de hormoni din hipofiza anterioară, fig 5.4. Vasopresina şi oxitocina sunt produse în hipotalamus şi depozitate şi eliberate din hipofiza posterioară.

Endocrinologie

Hipotalamus

[^ Factori de eliberare

Hipofiza anterioară

Hipofiza posterioară

LH/FSH2 GH

Prolactina I j I ACTH

(Vasopresină } 2 Oxitocină }

Ovarele şi
testiculele

2 c Tiroidă 3 ▼ C Suprenale
Sâni/

Multe
ţesuturi

Testosteron/
estrogeni

U . C Steroizi 22

Tiroxina I w

Alăptarea22

Fig 5.3 Axa hipotalamo-hipofizară.

Fig 5.4 Neuroreglarea şi integrarea axelor endocrine ne face ceea ce suntem – şi cine suntem şi ceea ce facem se alimentează în mediul nostru hormonal. Perturbaţiile multifactoriale ale hormonului de creştere (GH), hormonului luteinizant (LH)-testosteron, adrenocorticotropină (ACTH)-cortizol şi insulinei joacă un rol major în maturizarea sănătoasă şi îmbătrânirea.

Endocrinologie

Diabet zaharat (dm): clasificare şi diagnostic

DM rezultă din lipsa sau eficacitatea redusă a insulinei endogene. Hiperglicemia este un aspect al unei tulburări metabolice de anvergură, care provoacă probleme microvasculare grave (retinopatie, nefropatie, neuropatie) sau macrovasculare: accident vascular cerebral, infarct miocardic, boală renovasculară, ischemie a membrelor. Aşadar, gândiţi-vă la DZ ca la o boală vasculară: adoptaţi o abordare holistică şi luaţi în considerare şi alţi factori de risc cardiovascular.

Categorii de diabet şi dislipidemie

DZ de tip 1: De obicei, debut la adolescenţă, dar poate apărea la orice vârstă. Cauza: deficit de insulină din distrugerea autoimună a celulelor p pancreatice secretoare de insulină. Pacienţii trebuie să aibă insulină şi sunt predispuşi la cetoacidoză şi scădere în greutate. Asociat cu alte boli autoimune (>90% hla DR3 ± DR4). Concordanţa este de numai ~30% la gemeni identici, indicând influenţa mediului. Patru gene sunt importante: una (6q) determină sensibilitatea insulelor la daune (de exemplu, de la viruşi sau reactivitatea încrucişată de la anticorpii induşi de laptele de vacă). Diabetul latent autoimun al adulţilor (LADA) este o formă de DZ de tip 1, cu progresie mai lentă către dependenţa de insulină mai târziu în viaţă.

DZ de tip 2: (fostul DZ non-insulino-dependent, NIDDM) este la niveluri „epidemice" în multe locuri, în principal din cauza schimbărilor în stilul de viaţă, dar şi datorită diagnosticului mai bun şi longevităţii îmbunătăţite.4 Prevalenţă mai mare la asiatici, bărbaţi şi vârstnici (până la 18%). Majoritatea au peste 40 de ani, dar adolescenţii primesc acum DM de tip 2 (OHCS p156). Cauza: secretia de linsulină ±rezistenţa la insulină. Este asociată cu obezitatea, lipsa

exercițiilor fizice, excesul de calorii și alcool. o concordanță de 80% la gemeni identici, indicând o influență genetică mai puternică decât la DZ de tip 1. În mod obișnuit, progresează dintr-o fază preliminară de toleranță la glucoză afectată (igt) sau glicemie a jeun afectată (ifg). (Aceasta este o fereastră unică pentru intervenția în stilul de viață.) Diabetul cu debut la maturitate al tinerilor (MODY) este o formă rară autosomal dominantă a DZ de tip 2 care afectează tinerii.

Toleranță alterată la glucoză (IGT): glucoză plasmatică a jeun <7 mmol/L și OGTT (toleranță orală la glucoză) 2 ore glucoză > 7,8 mmol/L dar <11,1 mmol/L.

Scăderea glicemiei a jeun (ifg): Glicemia plasmatică a jeun > 6,1 mmol/L dar <7 mmol/L (criteriile OMS). Faceți un OGTT pentru a exclude DM. Punctul de limitare este oarecum arbitrar.

IGT și IFG denotă diferite anomalii ale reglării glicemiei (postprandială și a jeun). Poate exista un risc mai mic de progresie a DM în IFG decât în IGT. Gestionați ambele cu sfaturi privind stilul de viață (p93) + revizuire anuală. Incidența DM dacă IFG și HbA1C la limita superioară a normalului (37-46mmol/mol) este de ~25%?

Alte cauze de dm Steroizi; medicamente anti-HIV; antipsihotice mai noi.

Pancreatic: pancreatită; intervenție chirurgicală (unde este îndepărtat >90% pancreas); traumatisme; distrugerea pancreatică (hemocromatoză, fibroză chistică); cancer pancreatic.

boala Cushing; acromegalie; feocromocitom; hipertiroidism; sarcina.

Altele: lipodistrofie congenitală; boli de stocare a glicogenului.

Sindromul metabolic (sindrom x) Definiție de la Federația Internațională de Diabet: obezitate centrală (IMC >30, sau t circ talie, valori specifice etnice), plus două de TA >130/85, trigliceride >1,7 mmol/L, hdl < 1,03^/1299 mmol/L, glucoză de tip DM 56. ~20% sunt afectate; greutatea, genetica și rezistența la insulină importante în etiologie. Evenimente vasculare – dar probabil nu dincolo de efectul combinat al factorilor de risc individuali. %: Exercițiu; igreutate; tratați componentele individuale.

Diagnosticul diabetului zaharat: criteriile cine (mai degrabă arbitrare!)

Simptome de hiperglicemie (de exemplu, poliurie, polidipsie, scădere în greutate inexplicabilă, încețoșarea vizuală, afte genital, letargie) ȘI creșterea glicemiei venoase detectată o dată – a jeun > 7 mmol/L sau aleatoriu > 11,1 mmol/L SAU

Creșterea glicemiei venoase în două ocazii separate - a jeun > 7 mmol/L, aleatoriu > 11,1 mmol/L sau test de toleranță la glucoză orală (ogtt) - valoare de 2 ore > 11,1 mmol/L

HbA1c >48 mmol/mol. A se evita în sarcină, copii, DZ de tip 1 și hemoglobinopatii.

Ori de câte ori aveţi un ac într-o venă, faceţi o glicemie (cu excepţia cazului în care aţi făcut recent); notează dacă post sau nu. Nesistematice, dar mai bune decât testele de urină (Ωves false).

Diferenţierea diabetului de tip 1 şi 2

Ocazional poate fi dificil să se diferenţieze dacă un pacient are DZ de tip 1 sau 2, deşi se pot prezenta diferit (vezi tabelul 5.1). Caracteristicile tipului 1 includ pierderea în greutate; hiperglicemie persistentă în ciuda dietei şi a medicamentelor; prezenţa autoanticorpilor: anticorpi de celule insulare (ICA) şi anticorpi anti-glutamic acid decarboxylase (GAD); cetonurie.

Tabelul 5.1 Diferenţele între diabetul de tip 1 şi tip 2

Tip 1 DM	**Tip 2 DM**
Epidemiologie	Adesea începe înainte de pubertate	Pacienţi mai în vârstă (de obicei)
Genetica	hla d3 şi d4 legate	Fără asociere hla
Cauza	Distrugerea celulelor p autoimune	Rezistenţa la insulină/disfuncţia celulelor p
Prezentare exemplu	Polidipsie, poliurie, ^greutate, cetoză	Asimptomatică/complicaţii, de IM

Nu tot DZ nou debut la persoanele în vârstă este de tip 2: dacă cetotic ± un răspuns slab la hipoglicemiante orale (şi pacientul este slab sau are antecedente familiale sau personale de autoimunitate), gândiţi-vă la diabetul autoimun latent la adulţi (LADA) şi măsuraţi anticorpii celulelor insulare.

Care este cea mai bună dietă pentru pacienţii obezi cu diabet de tip 2?

Carbohidraţii din dietă sunt un mare determinant al nivelului de glucoză postprandial, iar dietele sărace în carbohidraţi îmbunătăţesc controlul glicemic. Cum se compară dietele cetogenice cu conţinut scăzut de carbohidraţi (<20 g de carbohidraţi pe zi; LCKD) cu dieta cu indice glicemic scăzut, cu calorii reduse (de exemplu, deficit de 500 kcal/zi din dieta de menţinere a greutăţii)? Într-un studiu randomizat pe parcursul a 24 de săptămâni, LCKD a avut îmbunătăţiri mai mari ale HbA1c (Ω15 faţă de Ω5mmol/L), greutatea (Ω11kg faţă de Ω7kg) şi HDL. Medicamentele pentru diabet au fost reduse sau eliminate la 95% dintre lckd vs 62% dintre participanţii Igid.6 nb: efectele asupra funcţiei renale şi mortalităţii sunt necunoscute, astfel încât aceste diete rămân controversate.

Monitorizarea controlului glicemiei

Glucoză înţepată cu degetul dacă se administrează insulină (tip 1/2). NB: înainte de masă informează despre dozele de insulină cu acţiune prelungită; după masă informaţi despre doza de insulină cu acţiune scurtă.

Hemoglobina glicată (HbA1c) se referă la nivelul mediu de glucoză în ultimele 8 săptămâni (RBC t^). Ţintele sunt negociabile, de exemplu 48-57 mmol/mol (depinde de dorinţa pacientului şi de riscul arterial, de exemplu trecut de IM sau accident vascular cerebral). Dacă sunt expuşi riscului de efectele hipoglicemiei, de exemplu, pacienţii vârstnici predispuşi la cădere, luaţi în considerare un control mai puţin strict. Este posibil ca controlul strict să nu modifice mortalitatea de orice cauză.7 Complicaţiile cresc odată cu creşterea HbA1c, aşa că orice îmbunătăţire ajută.

Asiguraţi-vă că întrebaţi despre atacurile hipoglicemice (şi dacă sunt simptomatice). Conştientizarea hipoglicemiei poate scădea dacă controlul este prea strâns sau cu timpul în DZ de tip 1, din cauza secreţiei de iglucagon. Poate reveni dacă controlul este slăbit.

Tratarea diabetului zaharat

General ► Concentraţi-vă pe educaţie şi sfaturi legate de stilul de viaţă (de exemplu, exerciţii fizice la sensibilitatea la tinsulină), alimentaţie sănătoasă: p244 — Grăsimi izolate, izoglici, carbohidraţi-amidon, proteine moderate. Alimentele preparate doar pentru diabetici nu sunt necesare. S-ar putea considera chirurgia bariatrică ca un remediu pentru DZ la pacienţii selectaţi. Fiţi pregătit să negociaţi ţinta HbA1c şi să revizuiţi o dată la 3-6 luni. Evaluează riscul vascular global; începeţi o statină de mare intensitate (p115), de exemplu atorvastatina aşa cum este tolerată, controlaţi TA (p211). Acordaţi îngrijire picioarelor (p212). Îngrijirea (pre-)sarcină ar trebui să fie într-o clinică multidisciplinară (OHCS p23). Sfatuiţi să informaţi DVLA şi să nu conduceţi în cazul unor vrăji de hipoglicemie (p159; pierderea conştientizării hipoglicemiei poate duce la pierderea permisului; permanent dacă HGV).

Insulină de tip 1 dm (vezi CASETA „Utilizarea insulinei").

Tip 2 dm Vezi fig 5.5.

Agenţi hipoglicemici orali

Metformină: o biguanidă. t sensibilitatea la insulină şi ajută la greutate. se: greaţă; diaree (încercaţi versiunea cu eliberare modificată); durere abdominală; nu hipoglicemie. A se evita dacă eGFR s36mL/min (datorită riscului de acidoză lactică).

Inhibitori DPP4/gliptine: (De exemplu, sitagliptin.) Blochează acţiunea DPP-4, o enzimă care distruge hormonul incretină.

Glitazonă: t sensibilitate la insulină; se: hipoglicemie, fracturi, retenţie de lichide, tLFT (efectuaţi LFT la fiecare 8 săptămâni timp de 1 an, opriţi dacă ALT este mai mare de 3 ori). CI: CCF trecut sau prezent; osteoporoza; monitorizaţi greutatea şi opriţi dacă î sau edem.

Sulfoniluree: t secretie de insulina; de exemplu gliclazidă 40 mg/zi. se: hipoglicemie (monitorizarea glucozei); ea t greutate.

SGLTI: inhibitor selectiv al co-transportatorului sodiu-glucoză-2. Blochează reabsorbția glucozei în rinichi și promovează excreția excesului de glucoză în urină (de exemplu, empagliflozin, care s-a dovedit a reduce mortalitatea prin boli cardiovasculare la pacienții cu DZ de tip 2, în comparație cu placebo).8

Utilizarea insulinei

Esențial pentru a educa să se autoajusteze dozele în lumina exercițiilor fizice, a glucozei înțepate de degete, a aportului de calorii și a numărării carbohidraților. •Asistență telefonică (asistentă calificată 7/24). •Poate modifica cu înțelepciune dieta și poate evita consumul excesiv de alcool (pericol de hipoglicemie întârziată). •Partenerul poate avorta hipoglicemia: bauturi zaharoase; GlucoGel® PO în caz de comă (fără risc de aspirație). • Titrarea dozei până la țintă – de exemplu, cu 2–4 pași UNIT.

►Este vital să scrieți UNITĂȚI în întregime atunci când prescrieți insulină pentru a evita interpretarea greșită a lui U pentru zero!

Insuline subcutanate Cu acțiune scurtă, medie sau lungă. Putere: 100U/ml.

1 Acțiune ultra-rapidă (Humalog®; Novorapid®); injectați la începutul mesei sau imediat după (cu excepția cazului în care este încărcat cu zahăr) - ajută la potrivirea cu ceea ce este mâncat de fapt (față de ceea ce este planificat).

2 Insulină izofan (pic variabil la 4–12 ore): favorizată de NICE (e ieftin!).

3 Insuline preamestecate (de exemplu NovoMix® 30 = 30% cu acțiune scurtă și 70% cu acțiune lungă).

4 Analogii de insulină umană recombinantă cu durată lungă de acțiune (insulina glargin) sunt utilizați la culcare în DZ de tip 1 sau 2. Nu există un vârf ciudat, așa că este bine dacă hipoglicemia nocturnă este o problemă. Atenție dacă aveți în vedere sarcina. Insulina detemir este similară și are un rol în regimurile intensive de insulină pentru DZ supraponderal de tip 2.

Regimuri de insulină obișnuite Planificați regimul pentru a se potrivi stilului de viață, nu invers. Pixuri de unică folosință: formați doza; introduceți acul la 90° pe piele. Variază locul de injectare (exterior coapsei/abdomen); schimba acul zilnic.

„Regim bifazic BD": insuline premixate de două ori pe zi cu stiloul injector (de exemplu, NovoMix 30®) – util în DZ de tip 2 sau tip 1 cu stil de viață obișnuit.

„Regim QDS": înainte de masă insulina ultra-rapidă + analog cu acțiune prelungită înainte de culcare: util în DZ de tip 1 pentru obținerea unui stil de viață flexibil (de exemplu, pentru ajustarea dozelor în funcție de dimensiunea meselor sau exerciții fizice).

Insulină cu acțiune prelungită, o dată pe zi, înainte de culcare: un regim inițial bun de insulină atunci când treceți de la comprimate în DZ de tip 2. Doza tipică pentru a lucra până

la (încet!): ≥1U/24h pentru fiecare unitate de IMC la adulţi. Luaţi în considerare reţinerea metforminei (±pioglitazonă) dacă este necesar pentru un control strict şi pacientul nu poate utiliza regimul BD.

Ajustarea dozei pentru alimentaţia normală (DAFNE): echipele multidisciplinare care promovează autonomia pot salva vieţi. DAFNE a constatat că antrenamentul în dozarea flexibilă şi intensivă a insulinei a îmbunătăţit controlul glicemic, precum şi bunăstarea. Este intensiv în resurse.

Dozarea subcutanată a insulinei în timpul bolilor intercurente (de exemplu, gripă)

► Sfătuiţi pacienţii să evite întreruperea administrării insulinei în timpul unei boli acute.

Boala creşte adesea necesarul de insulină, în ciuda aportului redus de alimente.

Menţineţi aportul de calorii, de exemplu folosind lapte.

Verificaţi glicemia ≥ 4 ori pe zi şi căutaţi cetonurie. Creşteţi dozele de insulină dacă glucoza creşte. Sfatuiţi să obţineţi ajutor de la o asistentă medicală specializată în diabet sau de la un medic generalist, dacă aveţi grijă (mai ales dacă nivelul de glucoză creşte sau cetonurie). O opţiune este insulina cu acţiune ultrarapidă de 2 ore (de exemplu 6–8U) precedată de o verificare a glicemiei prin înţepare cu degetul.

Admiteţi dacă vărsături, deshidratare, cetoză (*p832), copil sau gravidă.

Pompe de insulină (insulina subcutanată continuă) Luaţi în considerare când încercările de a atinge HbA1C cu mai multe injecţii zilnice au dus la hipoglicemie invalidantă sau persoana nu a reuşit să atingă HbA1C ţintă în ciuda unui management atent.

Analogi ai peptidei asemănătoare glucagonului (glp) (exenatidă, liraglutidă)

Acţionează ca mimetici incretine. Incretinele sunt peptide intestinale care funcţionează prin creşterea eliberării de insulină. Se administrează prin injecţie subcutanată. Pacienţii trebuie să aibă un IMC > 35 şi probleme psihologice sau de altă natură medicale specifice asociate cu obezitatea, sau să aibă un IMC mai mic de 35 kg/m2 şi pentru care terapia cu insulină ar avea implicaţii profesionale semnificative, sau scăderea în greutate ar beneficia de alte comorbidităţi semnificative legate de obezitate. Pentru a continua un mimetic GLP 1, o persoană ar trebui să aibă un răspuns metabolic benefic (o reducere a HbA1C cu cel puţin 11 mmol/mol) şi o scădere în greutate de cel puţin 3% din greutatea corporală iniţială în 6 luni.

Complicaţiile diabetului zaharat stabilit

Studiile prospective arată că un bun control al hiperglicemiei este cheia pentru prevenirea complicaţiilor microvasculare în DZ de tip 1 şi 2.10 ► Aflaţi ce probleme se confruntă (de exemplu, controlul glicemic, moralul, disfuncţia erectilă—p230).

Evaluarea riscului vascular Controlul TA (vezi CASETA „Controlul tensiunii arteriale în diabet") este crucial pentru prevenirea bolilor macrovasculare şi a imortalităţii. Consultaţi serviciile de renunţare la fumat. Verificaţi lipidele plasmatice.

Căutaţi complicaţii •Verificaţi locurile de injectare pentru infecţie sau lipohipertrofie (modificare grasă): sfătuiţi cu privire la rotaţia locurilor de injectare, dacă există.

Boala vasculară: cauza principală a decesului. MI este de 4 ori mai comun în DZ şi este mai probabil să fie „tăcut". Accidentul vascular cerebral este de două ori mai frecvent. Femeile sunt expuse unui risc ridicat – DM înlătură avantajul vascular conferit de sexul feminin. Abordaţi alţi factori de risc - dietă, fumat, hipertensiune arterială (p93). Sugeraţi o statină (de exemplu atorvastatină 20 mg nocte) pentru toţi, chiar dacă nu există IHD, boli vasculare sau microalbuminurie. Aspirina 75mg reduce evenimentele vasculare (în contextul prevenţiei secundare). Sigur de utilizat în retinopatia diabetică."

Nefropatie: (p314.) Microalbuminuria este atunci când tija de urină este Ωve pentru proteine, dar raportul albumină în urină:creatinină (UA:CR) este de 3mg/mmol (unităţile variază, verificaţi laboratorul) reflectând boala renală precoce şi riscul tvascular. Dacă UA:CR >3, inhibarea sistemului reniangiotensină cu un ACE-i sau sartan, chiar dacă TA este normală, protejează rinichii. Spironolactona poate ajuta, de asemenea. Consultaţi dacă UA:CR >7 ± gfr scade cu >5 ml/min/1,73 m/an.i

Retinopatie diabetică: orbirea poate fi prevenită. Screening retinian anual obligatoriu pentru toţi pacienţii. Consultaţi un oftalmolog dacă există modificări pre-proliferative sau dacă există incertitudine la sau în apropierea maculei (singurul loc capabil de vedere 6/6). Screeningul pre-simptomatic permite utilizarea fotocoagulării cu laser, menită să stopeze producţia de factori angiogeni din retina ischemică. Indicaţii: maculopatie sau retinopatie proliferativă. Vezi figurile 5.6–5.9.

Retinopatie de fond: microanevrisme (puncte), hemoragii (blot) şi exsudate dure (depozite lipidice). Consultaţi dacă este în apropierea maculei, de exemplu pentru triamcinolonă intravitreală.

Retinopatie pre-proliferativă: pete de vată (de exemplu, infarcte), hemoragii, mărgele venoase. Acestea sunt semne ale ischemiei retiniene. Consultaţi un specialist.

Retinopatie proliferativă: se formează noi vase. Necesită trimitere urgentă.

Maculopatie: (Greu de văzut în stadiile incipiente.) Suspectaţi dacă este lacitate. Un laser prompt, steroizi intravitreali sau agenţi anti-angiogeni pot fi necesari în edemul macular. Patogenie: modificarea endoteliului capilar ^ scurgere vasculară ^ microanevrisme ^ ocluzie capilară ^ hipoxie locală + ischemie ^ formarea de noi vase. Fluxul sanguin retinian ridicat cauzat de hiperglicemie (şi tBP şi sarcină) declanşează acest lucru, provocând afectarea pericitului capilar. Ocluzia microvasculară provoacă pete de vată (± hemoragii pete la interfeţele cu retina perfuzată). Pe disc sau pe zonele ischemice se formează vase noi,

proliferează, sângerează, se fibrozează şi pot desprinde retina. Aspirina2 (2mg/kg/zi) poate fi recomandată de oftalmologi; nu există nicio dovadă că nu sângerează.

Cataracta: poate fi forma juvenila de „fulg de zăpadă" sau „senilă" – care apar mai devreme la subiecţii diabetici. Modificările osmotice ale cristalinului induse în hiperglicemia acută se inversează cu normoglicemie (deci aşteptaţi înainte de a cumpăra ochelari).

Rubeoza iridis: vase noi pe iris: apare târziu şi poate duce la glaucom.

Complicaţii metabolice: p832.

Picioare diabetice: p212.

Neuropatie: p212.

Controlul tensiunii arteriale în diabet

DZ de tip 1: Trataţi TA dacă >135/85mmHg, cu excepţia cazului în care albuminurie sau două sau mai multe caracteristici ale sindromului metabolic, caz în care ar trebui să fie de 130/80mmHg (NICE 2015). Utilizaţi un ACE-i prima linie sau un antagonist al receptorilor de angiotensiune dacă sunteţi intolerant. Dacă hipertensiune arterială şi implicare renală subiacentă, consultaţi ghidul local, p304.

DM de tip 2: TA ţintă <140/80mmHg sau <130/80mmHg dacă leziuni renale, oculare sau cerebrovasculare. Tratamentul medicamentos de prima linie ar trebui să fie un ACE-i, cu excepţia celor de origine africană sau caraibiană, unde trebuie început ACE-i plus diuretic sau un antagonist al canalului de calciu (CCA). Pentru femeile însărcinate oferă CCA. Nu oferiţi aspirina pentru prevenirea primară a bolilor cardiovasculare adulţilor cu DZ de tip 1 (NICE 2015). Nu combinaţi un ACE-i cu un antagonist al receptorilor de angiotensiune.

Îmbunătăţirea calităţii vieţii: depăşirea plăcerilor cărnii

„Nu pot să mănânc ce vreau din cauza dietei tale jalnice. Sexul este oprit pentru că diabetul m-a făcut impotent. Fumatul este interzis, deci ce a mai rămas? M-aş împuşca dacă aş vedea drept. Începeţi prin a recunoaşte suferinţa pacientului dvs. Nu ridicaţi din umeri, dar nici nu o luaţi la valoarea nominală. Viaţa poate fi transformată prin operaţia de cataractă, sildenafil (cu excepţia cazului în care este contraindicat, p230), negocierea dietei şi sportul (nu trebuie să fie filmat). Luaţi măsuri pentru a simplifica îngrijirea. Opriţi auto-monitorizarea glicemiei dacă nu obţine nimic (cunoscut de mine calitatea vieţii). Chiar dacă toate aceste intervenţii eşuează, aveţi un atu în mânecă: „Să încercăm amândoi să găsim un lucru nou de valoare înainte de a ne întâlni următoarea – şi să comparăm notele". Aceasta deschide calea către plăcerea indirectă: o lume cu totul nouă.

Neuropatia diabetică şi îngrijirea piciorului diabetic

►Referiţi devreme la serviciile de picior (podiatrie, imagistică, chirurgie vasculară).

Amputaţiile sunt frecvente (135/săptămână) şi pot fi prevenite: o îngrijire bună salvează picioarele. Examinaţi picioarele în mod regulat. Distingeţi între ischemie (degetele critice ± pulsuri absente ale piciorului şi rezultat mai rău) şi neuropatia periferică (leziune sau infecţie peste punctele de presiune, de exemplu capete metatarsiene). În practică, mulţi le au pe ambele.

Neuropatie iSensation în distribuţia „ciorapului": testaţi senzaţia cu o fibră monofilament de 10 g (pierderea senzorială este neregulată, deci examinaţi toate zonele), smucituri absente ale gleznei, deformare neuropatică (articulaţia Charcot, fig. 5.11): piep cavus, degete gheare, pierderea arcului transversal, tălpi basculant. Cauzat de pierderea senzaţiei de durere, care duce la stres mecanic şi leziuni articulare repetate. Umflare, instabilitate şi deformare. ►Recunoaşterea precoce este vitală (celulita sau osteomielita sunt adesea diagnosticate greşit).

Ischemie Dacă pulsul piciorului nu poate fi simţit, faceţi măsurători de presiune Doppler. Orice dovadă de neuropatie sau boală vasculară creşte riscul de ulceraţie a piciorului. Educaţi (inspecţie zilnică a piciorului - de exemplu, cu o oglindă pentru talpă; pantofi confortabili). Podologie regulată pentru îndepărtarea calusului, deoarece mai jos pot apărea hemoragie şi necroză tisulară, ducând la ulceraţie. Trataţi infecţiile fungice (p408). Chirurgia (inclusiv baloane de angioplastie endovasculară, stenturi şi recanalizare subintimală) are un rol. Ulceraţia piciorului De obicei, ulcer nedureros, perforat (fig. 5.10) într-o zonă cu calus gros ± infecţie supraadăugata. Provoaca celulita, abces ± osteomielita.

Evaluează gradul de:

Neuropatie (clinic).

Ischemie (clinic + Doppler ± angiografie).

Deformare osoasă, de exemplu articulaţia Charcot (clinic + raze X). Vezi fig. 5.11.

Infecţie (tampoane, hemocultură, radiografie pentru osteomielita, sonda ulcer pentru a dezvălui adâncimea). Management: Podologie obişnuită. Repaus la pat ± pantofi terapeutici. Pentru articulaţiile Charcot: repaus la pat/cârje/ghips de contact total până când edemul şi căldura locală se reduc şi reparaţia osoasă este completă (s8 săptămâni). Bifosfonaţii pot ajuta. Articulaţiile Charcot sunt, de asemenea, observate în tabes dorsalis, spina bifida, siringomielie şi lepră. Poate fi necesară intervenţia chirurgicală a capului metatarsian. Dacă există celulită, admiteţi pentru antibiotice IV. Organisme comune: stafilococi, streptococi, anaerobi. Începeţi empiric (conform recomandărilor locale) cu benzilpenicilină 1,2 g/6 ore IV şi flucloxacilină 1 g/6 ore IV ± metronidazol 500 mg/8 ore IV. Insulina IV poate îmbunătăţi vindecarea. Obţineţi ajutor chirurgical devreme. Gradul de boală vasculară periferică, starea generală de sănătate şi cererea pacientului vor determina gradul de reconstrucţie/chirurgie vasculară.

Indicatii absolute pentru interventie chirurgicala: Abces sau infectie profunda; răspândirea infecției anaerobe; cangrenă/durere de repaus; artrita supurata.

Neuropatii diabetice Polineuropatie senzorială simetrică: („mănuși și ciorapi" amorțeală, furnicături și durere, de exemplu, mai rău noaptea). ^: paracetamol ^ triciclic (amitriptilină 10-25 mg nocte; treptat t până la 150 mg) ^ duloxetină, gabapentin sau pregabalin ^ opiacee. Evitarea suportului de greutăți ajută. Mononevrita multiplex: (de exemplu nervii cranieni III și VI). Tratament: greu! Dacă este bruscă sau severă, imunosupresia poate ajuta (corticosteroizi, imunoglobulină IV, ciclosporină). Amiotrofie: pierderea dureroasă a cvadricepsului și a altor mușchi pelvifemurali. Utilizați electrofiziologia pentru a arăta, de exemplu, radiculopatia lombosacrală, plexopatia sau neuropatia crurală proximală. Curs natural: variabil cu îmbunătățire treptată, dar adesea incompletă. Au fost utilizate imunoglobuline IV. Neuropatie autonomă: (p505) Scădere posturală a TA; autoreglare icerebrovasculară; pierderea aritmiei sinusurilor respiratorii (neuropatie vagală); gastropareza; retenție de urină; disfuncție erectilă; transpirație gustativă; diaree (poate răspunde la fosfatul de codeină). Gastropareza (saţietate precoce, balonare postprandială, greață/ vărsături) este diagnosticată prin scintigrafie gastrică cu o masă marcată cu 99 tehneţiu; antiemetice, eritromicină sau stimulare gastrică. Hipotensiunea posturală poate răspunde la fludrocortizon (SE: edem, tBP)/midodrin (a-agonist; se: tBP).

Prevenirea pierderii membrelor: prevenire primară sau secundară?

În mod tradiţional, prevenirea implică sfaturi de îngrijire a picioarelor în clinicile pentru diabetici (de exemplu, „Nu mergeți desculț"), promovând euglicemia și normotensiunea. Dar, în ciuda acestui fapt, vederea unui pacient diabetic minus un membru nu este rară și trebuie să ne îndemne să ne dublăm angajamentul față de prevenţia primară, adică oprirea celor expuși riscului de a face diabet. Sechelele neuropatiei diabetice pot duce la cangrenă, amputații, iar impactul asupra calității vieții poate fi profund. După cum a spus un pacient după amputare: „Încep din nou să merg, cu cârje. Ce deranj, ce oboseală, ce tristeţe, când mă gândesc la toate călătoriile mele străvechi și cât de activ eram acum doar 5 luni! Unde sunt alergările peste munți, plimbările, deșerturile, râurile și mările? Și acum, viața unui infirm fără picioare. Căci încep să înțeleg că cârjele, picioarele din lemn și articulate, sunt un pachet de glume... La revedere familiei, la revedere viitorului! Viaţa mea s-a dus, nu sunt decât un trunchi imobil" (Arthur Rimbaud. Scrisoare către sora lui Isabelle, 10 iulie 1891).

Situații speciale în diabet

Sarcina: (OHCS p23) 4% sunt complicate de DZ: fie diabet gestațional preexistent (<0,5%), fie diabet gestațional nou debut (GDM) (>3,5%).

Toate formele prezintă un risc crescut pentru mamă și făt: avort spontan, travaliu prematur, pre-eclampsie, malformații congenitale, macrosomie și o agravare a complicațiilor diabetice, de exemplu retinopatie, nefropatie.

Risc de gdm t dacă: peste 25 de ani; istoric familial; +ve; tgreutate; non-caucazian; HIV+V; DZ gestaţional anterior.

Preconcepţie: oferiţi sfaturi generale şi discutaţi despre riscuri. Controlaţi/reduceţi greutatea, urmăriţi un control bun al glicemiei, oferiţi acid folic 5mg/zi până la 12 săptămâni.

Verificaţi GDM cu OGTT dacă sunt factori de risc la rezervare (16-18 săptămâni dacă GDM anterior).

Administrarea altor hipoglicemiante orale decât metforminul trebuie întreruptă. Metformina poate fi utilizată ca adjuvant sau alternativă la insulină în DM de tip 2 sau GDM.

6 săptămâni postpartum, faceţi o glicemie a jeun. Chiar dacă Ωve, 50% continuă să dezvolte dm.

Chirurgie: Controlul optim al zahărului din sânge înainte, peri şi postoperator este important pentru a minimiza riscul de infecţie şi pentru a echilibra răspunsul catabolic la intervenţie chirurgicală. În mod ideal, diabeticii de tip 1 ar trebui să fie primii pe listă, iar BMS ar fi trebuit stabilizat cu 1-2 zile înainte de intervenţia chirurgicală majoră. Consultaţi politica locală pentru modul de gestionare a pacienţilor trataţi cu insulină/netrataţi cu insulină în dimineaţa intervenţiei chirurgicale (de exemplu, stabilirea perfuziei de glucoză/insulină).

Boală acută: Diabeticii sunt predispuşi la hiperglicemie în timpul perioadelor de boală, în ciuda aportului oral redus. Evitaţi oprirea insulinei în perioadele de boală acută.

^Hipoglicemie Cea mai frecventă urgenţă endocrină—vezi p834. Diagnostic prompt şi tratament esenţial - leziunile cerebrale şi moartea pot apărea dacă sunt severe sau prelungite. Definiţie Glucoză plasmatică s3mmol/L. Pragul pentru simptome variază. Vezi caseta. Simptome autonome: transpiraţie, anxietate, foame, tremor, palpitaţii, ameţeli. Neuroglicopenic: confuzie, somnolenţă, tulburări de vedere, convulsii, comă. Rareori simptome focale, de exemplu hemiplegie tranzitorie. Mutismul, schimbarea personalităţii, neliniştea şi incoerenţa pot duce la diagnosticarea greşită a intoxicaţiei cu alcool sau chiar la psihoză. Hipoglicemie a jeun Cauze: Cauza principală este tratamentul cu insulină sau sulfoniluree la un diabetic, de exemplu, tactivitate, masă omisă, supradozaj accidental sau non-accidental (verificaţi hipoglicemia orală). La non-diabetici trebuie să EXPLICAŢI mecanismul: Medicamente exogene, de exemplu insulina, hipoglicemiante orale (p208)? acces prin diabetic în familie? Culturistii pot folosi greşit insulina pentru a ajuta rezistenţa. De asemenea: alcool, de exemplu o excese fără mâncare; intoxicaţie cu aspirină; ACE-i; p-blocante; pentamidină; sulfat de chinină; aminoglutetamidă; factor de creştere asemănător insulinei.14

Insuficienţă pituitară.

Insuficienţă hepatică, plus unele defecte enzimatice rare moştenite.

boala Addison.

Tumori cu celule insulare (insulinom) şi hipoglicemie imună (de exemplu, anticorpi anti-receptori de insulină în boala Hodgkin).

Neoplasme non-pancreatice, de exemplu fibrosarcoame şi hemangiopericitoame.

Când să investighezi:

Whipple a raspuns la aceasta (triada lui Whipple): simptome sau semne de hipoglicemie + - glucoza plasmatica + rezolutia simptomelor sau semnelor dupa cresterea glucozei.

Documentaţi BM în timpul atacului şi glucoza de laborator dacă este în spital (monitorizează adesea nu sunt fiabile la citiri scăzute).

Luaţi un istoric de droguri şi excludeţi insuficienţa hepatică.

Poate fi necesar un post de 72 de ore (monitorizaţi îndeaproape). Sânge: glucoză, insulină, peptidă C şi cetone plasmatice dacă sunt simptomatice. Dacă se suspectează hiperinsulinism endogen, faceţi insulină, peptida C, proinsulină, p-hidroxibutirat.

Interpretarea rezultatelor:

Hiperinsulinemie hipoglicemică (HH): Cauze: insulinom, sulfoniluree, injecţie cu insulină (nu există peptidă C detectabilă - eliberată numai cu insulina endogenă); sindromul hipoglicemiei pancreatogene noninsulinom, mutaţie în gena receptorului de insulină. HH congenitală urmează mutaţii ale genelor implicate în secreţia de insulină (ABCC8, KCNJ11, GLUD1, CGK, HADH, SLC16A1, HNF4A, ABCC8 şi KCNJ11).i5

Insulină scăzută sau nedetectabilă, fără cetone în exces. Cauze: neoplasm non-pancreatic; anticorpi anti-receptori de insulină.

- Insulină, tcetone. Cauze: alcool, insuficienţă hipofizară, boala Addison.

Hipoglicemia postprandială Poate să apară după intervenţia chirurgicală gastrică/bariatrică („dumping", p623) şi în DZ de tip 2. Investigaţie: OGTT prelungit (5h, p206).

Tratament ^Vezi p834. Dacă episoadele sunt des, sfătuiţi multe mese mici, bogate în amidon. Dacă glucoză postprandială, administraţi carbohidraţi absorbiţi lent (fibre bogate). La diabetici, raţionalizaţi terapia cu insulină (p209).

Definiţia hipoglicemiei este dependentă de context

Creierul nu mai funcţionează dacă nivelul glucozei din plasmă scade prea mult, aşa că suntem nervoşi de nivelurile s3mmol/L. Dar unii sunt asimptomatici la acest nivel. Deci, ce este cu siguranţă anormal? Răspunsul poate fi 4mmol/L, permiţând inexactităţi în BM înţepate cu degetul (nb: glicemia totală este 10-15% < glucoza plasmatică.) Gândiţi-vă: „La

acest pacient bolnav, când pot fi sigur că o glucoză scăzută nu contribuie la boala lor?" Dacă <4mmol/L, ați putea fi înțelept să tratați (p834) - pentru orice eventualitate. Luați în considerare, pacientul are hipoglicemie, şi-a consumat alcool cu 24 de ore înainte de testare? Mâncare sărită? Există o boală de bază, de exemplu insulinomul? Puţin probabil, dar posibil. Păstraţi o minte deschisă; anunta medicul de familie. Consiliaţi pacientul şi rudele despre semnele de avertizare ale hipoglicemiei. Fiţi mai înclinaţi să investigaţi dacă efectele chiar şi ale hipoglicemiei uşoare ar putea fi dezastruoase (de exemplu, la piloți) sau dacă există simptome inexplicabile.

Această tumoare adesea benignă (90–95%) cu celule insulare pancreatice este sporadică sau observată cu MEN-1 (p223). Se prezintă ca hipoglicemie a jeun, cu triada lui Whipple:

Simptome asociate cu postul sau exerciţiile fizice.

Hipoglicemie înregistrată cu simptome.

Simptomele ameliorate cu glucoză.

Test de screening Hipoglicemie + insulină plasmatică în timpul unui post lung.

Teste supresive Se administrează insulină IV şi se măsoară peptida C. În mod normal, insulina exogenă suprimă producţia de peptid C, dar acest lucru nu se întâmplă în insulinom.

Imagistica CT/RMN ± us pancreatic endoscopic ± iacs (vezi caseta; toate falibile, deci nu pierde prea mult timp înainte de a trece la vizualizarea intraoperatorie ± ecografia intraoperatorie). 18F-L-3,4-dihidroxifenilalanina PET-CT poate ajuta la ghidarea chirurgiei laparoscopice. Tratament Excizia.

Nesidioblastoza Vezi caseta. Dacă acest lucru nu funcţionează, opţiunile sunt: dieta, diazoxid, dextroză IVI, hrănire enterală, everolimus.

^ Cetoacidoza diabetică Rezultate din deficit de insulină (de exemplu, diagnostic necunoscut, boală intercurrentă, întreruperea terapiei cu insulină). Vezi p832.

Urmărind o călătorie spre insulele Langerhans până la capătul amar

Un bărbat de 50 de ani a avut transpiraţii episodice dimineaţa devreme şi tremurături şi s-a constatat că avea hipoglicemie hiperinsulinemică (= nesidioblastoză). Perfuziile selective intraarteriale de calciu (IACS) au arătat o creştere de 2 ori a secreţiei de insulină după perfuzia arterelor splenice şi mezenterice superioare, astfel încât să creeze scena pentru „vânarea insulinomului".

Dar imagistica în secţiune transversală şi ecografie endoscopică au fost normale. La laparotomie nu a fost găsită nicio leziune în ciuda mobilizării pancreasului sau în timpul ecografiei intraoperatorii. — E timpul să coasem şi să pleci acasă? 'Nu!' a spus chirurgul, „Voi face o pancreatectomie distală". Histologia nu a evidenţiat insulinom discret, ci

hiperplazie difuză a celulelor insulare (nesidioblastoză). Cât pancreas trebuie rezecat? Prea puţin şi nimic nu se câştigă: prea mult înseamnă dezastru endocrin pancreatic. Din fericire, chirurgul a ghicit bine, iar pacientul a fost vindecat prin procedura.16

Testele funcţiei tiroidiene (tfts)

Fiziologie

Hormonul de stimulare a tiroidei (TSH=tirotropină), o glicoproteină, este produs din hipofiza anterioară (fig 5.12). Tiroida produce în principal T4, care este de 5 ori mai puţin activ decât T3. 85% din T3 se formează din conversia periferică a T4. Majoritatea T3 şi T4 din plasmă se leagă de proteine, de exemplu de globulina care leagă tiroxină (TBG). Porţiunea nelegată este partea activă. Metabolismul celulelor T3 şi T4, prin intermediul receptorilor nucleari şi, prin urmare, sunt vitale pentru creştere şi dezvoltare mentală. De asemenea, au efecte de catecolamine. Anomaliile hormonilor tiroidieni sunt de obicei cauzate de probleme ale glandei tiroide însăşi şi rareori cauzate de hipotalamus sau hipofiza anterioară.

Teste de bază Vezi tabelul 5.2. T4 şi T3 libere sunt mai utile decât T4 şi T3 total, deoarece acestea din urmă sunt afectate de tbg. Totalul T4 şi T3 sunt t când tbg este t şi invers. tbg este t în sarcină, terapia cu estrogeni (hrt, contraceptive orale) şi hepatită. tbg este I în sindromul nefrotic şi malnutriţie (ambele din pierderea proteinelor), medicamente (androgeni, corticosteroizi, fenitoină), boli hepatice cronice şi acromegalie. TSH este foarte util: • Hipertiroidism suspectat: Cereţi t3, t4 şi tsh. Toţi vor avea Itsh (cu excepţia adenomului hipofizar rar secretor de TSH). Majoritatea au tT4, dar ~1% au crescut doar t3.

Hipotiroidism suspectat sau monitorizare înlocuire ^: Cereţi doar t4 şi TSH. T3 nu adaugă nicio informaţie suplimentară. TSH variază de-a lungul zilei: minim la ora 14:00; Cu 30% mai mare în timpul întunericului, aşa că în timpul monitorizării, încercaţi să faceţi în acelaşi timp.

Eutiroidism bolnav: în orice boală sistemică, TFTS poate deveni tulburat. Tiparul tipic este ca „totul să fie scăzut". Testul trebuie repetat după recuperare.

Interferenţa testului este cauzată de anticorpii din ser, interferând cu testul.

Alte teste

Autoanticorpi tiroidieni: Anticorpii anti-peroxidazei tiroidiene (TPO; anterior numiti microzomali) sau anticorpii antitiroglobuline pot fi crescuti in bolile tiroidiene autoimune: boala Hashimoto sau Graves. Dacă +ve în Graves, există un risc crescut de a dezvolta hipotiroidism într-o etapă ulterioară.

^ Anticorp receptor SH: poate fi t în boala Graves (util în sarcină).

Tiroglobulina serică: utilă în monitorizarea tratamentului carcinomului (p600) şi în detectarea hipertiroidismului fictiv (automedicat), unde este scăzut.

Ecografia: Aceasta distinge nodulii chistici (de obicei, dar nu întotdeauna, benini) de nodulii solizi (posibil maligni). Dacă un nodul mare solitar (sau dominant), într-o gușă multinodulară, faceți o aspirație cu ac fin pentru a căuta cancer tiroidian; vezi fig. 13.23, p601.

Scanare cu izotopi: (123Iod, 99 pertechnetat de tehneţiu etc; vezi fig. 13.22, p601.) Utilă pentru determinarea cauzei hipertiroidismului şi pentru depistarea guşii retrosternale, a ţesutului tiroidian ectopic sau a metastazelor tiroidiene (+ CT a întregului corp). Dacă există noduli suspecti, întrebarea este: zona a crescut (fierbinte), a scăzut (rece) sau aceeaşi absorbţie (neutră) de izotop ca şi tiroida rămasă (vezi fig. 5.13). Puţini noduli neutri şi aproape deloc fierbinţi sunt maligni. 20% dintre nodulii „reci" sunt maligni. Cel mai probabil interventia chirurgicala este necesara daca: •crestere rapida •semne de compresie •nodul dominant la scintigrafie »nodul a3cm •hipoecogenitate. Vezi şi p738.

Evaluaţi următoarele pentru anomalii ale funcţiei tiroidiene

Pacienţi cu fibrilaţie atrială.

Pacienţii cu hiperlipidemie (4-14% au hipotiroidism).

Diabetul zaharat – la revizuirea anuală.

Femei cu DZ de tip 1 în timpul primului trimestru şi după naştere (creştere de 3 ori a incidenţei disfuncţiei tiroidiene postpartum).

Pacienţi trataţi cu amiodaronă sau litiu (6 luni).

Pacienţi cu sindrom Down sau Turner sau boala Addison (anual).

Tabelul 5.2 Interpretarea TFTS

Efectul clinic al hormonului tiroidian în exces, de obicei din hiperfuncţia glandei.

Simptome Diaree; ^greutate; tapet (dacă tt, creştere paradoxală în greutate în 10%); supraactiv; transpiraţii; intoleranţă la căldură; palpitaţii; tremor; iritabilitate; emoţii labile; oligomenoree ± infertilitate. Rareori psihoză; coreea; panică; mâncărime; alopecie; urticarie.

Semne Puls rapid/neregulat (af sau svt; vt rare); piele caldă umedă; tremur fin; eritem palmar; păr subţire; lag capac; retracţia pleoapelor (expunerea sclerei deasupra irisului; care provoacă „privire" (fig. 5.14; pleoapa rămâne în urmă coborârii ochiului în timp ce pacientul urmăreşte degetul tău coborând încet). Poate fi gușă (fig. 5.15); noduli tiroidieni;

sau bătaie în funcţie de cauză. oftalmoplegie 2 Mixoedem pretibial: umflături edematoase deasupra maleolelor laterale: aici termenul mixoedem este confuz 3 Acropahie tiroidiană: manifestare extremă, cu umflare dureroasă a degetelor de la mâini şi de la picioare şi reacţie periostală.

Testează Itsh (suprimat), T4 şi tT3. Poate exista anemie normocitară uşoară, neutropenie uşoară (în Graves), tESR, tCa2+, tLFT. De asemenea: verificaţi autoanticorpii tiroidieni. Scanarea izotopilor dacă cauza este neclară, pentru a detecta boala nodulară sau tiroidita subacută. În cazul oftalmopatiei, testaţi câmpurile vizuale, acuitatea şi mişcările oculare (vezi CASETA „Boala ochiului tiroidian").

Cauze

Boala Graves: Prevalenţă: 0,5% (% din cazurile de hipertiroidism). 9: ^~9: 1. Vârsta tipică: 40–60 de ani (mai tânără dacă antecedentele familiale materne). Cauză: autoanticorpii IgG circulanţi se leagă şi activează receptorii de tirotropină cuplaţi cu proteina G, care provoacă creşterea lină a tiroidei şi producerea de tomoni (în special T3) şi reacţionează cu autoantigenele orbitale. Declanşatoare: stres; infecţie; naştere. Pacienţii sunt adesea hipertiroidieni, dar pot fi sau devin hipotiroidieni sau eutiroidieni. Se asociază cu alte boli autoimune: vitiligo, DZ tip 1, Addison (tabelul 5.3).

Guşă multinodulară toxică: observată la vârstnici şi în zonele cu deficit de iod. Există noduli care secretă hormoni tiroidieni. Chirurgia este indicată pentru simptomele compresive ale tiroidei mărite (disfagie sau dispnee).

Adenom toxic: există un nodul solitar care produce T3 şi T4. La scanarea izotopilor, nodulul este „fierbinte" (p216), iar restul glandei este suprimat.

Ţesut tiroidian ectopic: cancer tiroidian folicular metastatic sau struma ovarii: teratom ovarian cu ţesut tiroidian.

Exogen: exces de iod, de exemplu contaminare alimentară, substanţe de contrast (^furtuna tiroidiană, p834, dacă deja hipertiroidă). Excesul de levotiroxină provoacă tT4, IT3, Ithyroglobulin.

Altele: 1 Tiroidită subacută de Quervain: post-virală autolimitată cu guşă dureroasă, tT° ± tESR. Absorbţie scăzută de izotop la scanare. %: AINS. 2 Medicamente: amiodarona (p220), litiu (hipotiroidismul mai frecvent). 3 Postpartum. 4 tb (rar).

Tratament

Medicamente: p-blocante (de exemplu propranolol 40mg/6h) pentru controlul rapid al simptomelor. Medicamente antitiroidiene: două strategii (la fel de eficiente):17 A Titrare, de exemplu carbimazol 20–40mg/24h po timp de 4 săptămâni, se reduce conform tfts la fiecare 1–2 luni. B Blockinlocuire: administraţi simultan carbimazol + levotiroxină (risc mai mic de hipotiroidism iatrogen). În Graves, menţineţi oricare dintre regimurile timp de 12-18 luni, apoi

retrageți. ~50% vor recidiva, necesitând iod radioactiv sau intervenție chirurgicală. Carbimazol se: agranulocitoză (Uneutrofile, poate duce la sepsis periculos; rar (0,03%)); avertizați să opriți și să obțineți un FBC urgent dacă există semne de infecție, de exemplu T°t, dureri în gât/ulcere bucale.

Iod radioactiv (131I): majoritatea devin hipotiroidieni după tratament. Nu există dovezi pentru cancer, malformații congenitale sau infertilitate la femei. CI: sarcina, alaptarea. Atenție în hipertiroidismul activ ca risc de furtună tiroidiană (p835).

Tiroidectomia (de obicei totală): prezintă un risc de afectare a nervului laringian recurent (voce răguşită) și hipoparatiroidism. Pacienții vor deveni hipotiroidieni, deci este necesară înlocuirea tiroidei.

În sarcină și copilărie: obțineți ajutor de specialitate. Vezi OHCS p24 și OHCS p182.

Complicaţii Insuficienţă cardiacă (cardiomiopatie tirotoxică, t la vârstnici), angină, FA (observată la 10–25%: controlează hipertiroidismul şi warfarinizează dacă nu există contraindicaţii), osteoporoză, oftalmopatie, ginecomastie. ^ Furtuna tiroidiană (p835).

Boala ochiului tiroidian

219

Văzut la 25-50% dintre persoanele cu boala Graves. Principalul factor de risc cunoscut este fumatul. Boala oculară poate să nu se coreleze cu boala tiroidiană şi pacientul poate fi eutiroidian, hipotiroidian sau hipertiroidian la prezentare. Boala oculară poate fi primul semn al bolii Graves şi poate fi, de asemenea, agravată prin tratament, de obicei cu iod radioactiv (de obicei, un efect tranzitoriu). Inflamaţia retroorbitală şi infiltrarea limfocitelor duc la umflarea orbitei.

Simptome Disconfortul ochiului, zdrobirea, producţia de lacrimi, fotofobie, diplopie, lacitate, defect pupilar aferent (p72) pot însemna compresia nervului optic: Solicitaţi imediat sfatul unui specialist deoarece poate fi necesară decompresia. Leziunile nervoase nu merg neapărat mână în mână cu proeminenţa. Într-adevăr, dacă ochiul nu poate ieşi din motive anatomice, este mai probabilă compresia nervului optic - un paradox!

Semne Exoftalmie - aspectul ochiului proeminent; proptoza — ochii ies dincolo de orbită (priviţi de sus în acelaşi plan cu fruntea); edem conjunctival; ulceraţii corneene; edem papilar; pierderea vederii culorilor. Oftalmoplegia (în special a privirii în sus) apare din cauza umflăturilor musculare şi a fibrozei.

Teste Diagnosticul este clinic. CT/RMN al orbitelor poate evidenţia muşchii oculari măriţi.

Management Obțineți ajutor de specialitate. Trataţi hipertiroidismul sau hipotiroidismul. Sfatuieste sa renunti la fumat (prognostic mai rau). Majoritatea au o boală uşoară care poate fi tratată simptomatic (lacrimi artificiale, ochelari de soare, evitarea prafului, ridicarea patului când doarme până la edem iperiorbital). Diplopia poate fi tratată cu o prismă Fresnel lipită de o lentilă a ochelarilor (ajută la schimbarea uşoară pe măsură ce exoftalmia se schimbă). În cazul unei boli mai severe, încercaţi steroizi în doze mari (metilprednisolonul IV este mai bun decât prednisolonul 100 mg/zi PO)18 — scăzând în funcţie de simptome. Decompresia chirurgicală este utilizată pentru boala severă care ameninţă vederea sau din motive cosmetice odată ce activitatea bolii oculare s-a redus (prin o abordare orbitală inferioară, folosind spaţiul în sinusurile etmoidal, sfenoidal şi maxilar). Chirurgia pleoapelor poate îmbunătăţi cosmeza şi funcţia. Radioterapia orbitală poate fi utilizată pentru tratarea oftalmoplegiei, dar are un efect redus asupra proptozei. Opţiuni viitoare: anticorpi anti-TNFa (de exemplu, infliximab).

Endocrinologie

Fig 5.14 Boala tiroidiană a ochiului: retragerea pleoapelor care provoacă un aspect de „privire”.

Fig 5.15 Guşă.

Cauzele guşii

Difuz

Fiziologic

boala lui Graves

Tiroidita Hashimoto

Tiroidită subacută (de Quervain) (dureroasă).

Nodular

Guşă multinodulară

Adenom

Carcinom.

Tabelul 5.3 Manifestări ale bolii Graves — şi fiziopatologie

TSH suprimat hipofizar

cardiac ; tcontractilitate

Ficat tPeriferic T3; LDLl (p690)

t Turnover osos ; osteoporoza

Genital ^ iLibido; disfuncţie erectilă

Genitale ç Menstre neregulate

metabolică ; utilizarea IO2

Grăsime albă iMasa grasă

SNC (rar)

Miopatie musculară proximală

tiroidiană de T3 şi T4

^Expresia subunităţii tirotropinei p iPeptida natriuretică atrială iSerum i 5'-deiodinazei de tip 1; receptori ldl lOsteocalcin; 1ALP; N-telopeptidă lurinară iSex hormon globulină; ^testosteron Antagonismul estrogenului

tOxidarea acizilor graşi; tNa-K ATPaza lLipoliza mediată de adrenergic

Anticorpi la decarboxilaza acidului glutamic i Reticulul sarcoplasmatic Ca2+-activat ATPaza i Activitatea 5'-deiodinazei de tip 2 în tiroida

Hipotiroidism (mixoedem)

Efectul clinic al lipsei de hormon tiroidian. Este comun (4/1000/an). Dacă este tratat, prognosticul este excelent; netratată este dezastruoasă (ex. boli de inimă, demenţă). ► Deoarece este insidios, atât dumneavoastră, cât şi pacientul dumneavoastră este posibil să nu realizaţi că ceva este în neregulă, aşa că fiţi atenţi la simptomele subtile, nespecifice, mai ales. la femeile de 40 de ani (9: ^ - 6:1).

Simptome Oboseală; somnoros, letargic; starea de spirit; antipatie de frig; tgreutate; constipaţie; menoragie; voce răguşită; imemorie/cogniţie; demenţă; mialgie; crampe; slăbiciune. Semne bradicardice; reflexele se relaxează încet; ataxie (cerebeloasă); păr subţire uscat/piele; căscat/somnolosit/comă (p834); mâini reci ± iT°; ascită ± edem fără gropi (pleoape; mâini; picioare) ± revărsat pericardic sau pleural; fata rotunda umflata/barbie dubla/obez; comportament învins; imobil ± ileus; ccf. De asemenea: neuropatie; miopatie; guşă (fig 5.16). Diagnostic (p216) ►Aveţi un prag scăzut pentru a face TFT! tTSH (ex. >4mu/L);3 IT4 (în hipotiroidismul secundar rar: 1t4 şi iTSH sau ~ din cauza lipsei din hipofiză, p232). Colesterol şi trigliceridet; macrocitoză (mai rar şi anemie normocromă).

Cauzele hipotiroidismului autoimun primar

Hipotiroidism atrofic primar: 9:^-6! Comun. Infiltratie limfocitara difuza a tiroidei, ducand la atrofie, deci fara gusa.

Tiroidita Hashimoto: guşă datorată infiltraţiei limfocitare şi plasmatice. Obişnuit la femeile cu vârsta cuprinsă între 60 şi 70 de ani. Poate fi hipotiroidian sau eutiroidian; rareori perioada iniţială de hipertiroidă („Hashitoxicoză"). Titrurile de autoanticorpi sunt foarte mari.

Alte cauze ale hipotiroidismului primar

La nivel mondial, cauza principală este deficitul de iod.

Post-tiroidectomie sau tratament cu iod radioactiv.

Induse de medicamente: Medicamente antitiroidiene, amiodarona, litiu, iod.

Tiroidită subacută: hipotiroidism temporar după faza hipertiroidiană.

Hipotiroidism secundar TSH insuficient (din cauza hipopituitarismului); foarte rare.

Asocieri ale hipotiroidismului Autoimună este observată cu alte boli autoimune (DM de tip 1, Addison şi PA, p334). sindroame Turner şi Down, fibroză chistică, colangită biliară primară, hiperstimulare ovariană (ohcs p311); sindromul poems—polineuropatie, organomegalie, endocrinopatie, bandă m-proteină (plasmacitom) + pigmentare/legare a pielii. Genetică: Dishormonogeneză: defect genetic (adesea autozomal recesiv) în sinteza hormonală, de exemplu sindromul Pendred (cu surditate): există o absorbţie la scanarea izotopică, care este înlocuită de perclorat de potasiu. Probleme de sarcină Eclampsie, anemie, prematuritate, greutate la naştere, naştere morta, pph.

Tratament

Sănătos şi tineri: Levotiroxină (T4), 0–100mcg/24h PO; recenzie la 12 săptămâni. Ajustaţi la 6 săptămâni în funcţie de starea clinică şi pentru a normaliza, dar nu a suprima TSH (păstraţi TSH > 0,5 mu/L). T4 al tiroxinei este de ~7 zile, aşa că aşteptaţi ~4 săptămâni înainte de a verifica tsh pentru a vedea dacă o modificare a dozei este corectă. NB: mici modificări ale T4 fără ser au un efect logaritmic asupra tsh. Odată normal, verificaţi tsh anual. Inductori enzimatici (p689) metabolismul levotiroxinei.

Vârstnici sau cardiopatie ischemică: Începeţi cu 25mcg/24h; tdoza cu 25 mcg/4 săptămâni conform tsh (□cu precauţie, deoarece levotiroxina poate precipita angina pectorală sau IM).

Dacă diagnosticul este pus în discuţie şi T4 este deja dat: Opriţi T4; verificaţi din nou TSH în 6 săptămâni.

Amiodarona Un medicament bogat în iod ca T4 structural; 2% dintre utilizatori vor avea probleme semnificative cu tiroida din cauza acestuia. Hipotiroidismul poate fi cauzat de toxicitatea din excesul de iod (eliberarea de T4 este inhibată). Tireotoxicoza poate fi cauzată de o tiroidită distructivă care provoacă eliberare de hormoni. Aici, absorbţia iodului radioactiv poate fi nedetectabilă şi, dacă acesta este cazul, glucocorticoizii pot ajuta. Obţineţi ajutor de la experţi. Poate fi necesară tiroidectomia dacă amiodarona nu poate fi întreruptă. T4 al amiodaronei ~80d, deci problemele persistă după sevraj. Dacă este luat cu amiodaronă, verificaţi TFTS la 6 luni.

►Comă mixoedem Starea hipotiroidiană finală înainte de moarte. Vezi p834.

3 □ Trataţi pacientul nu nivelul sanguin! Nicio limită exactă a tsh nu poate fi dată, parţial, deoarece riscul de deces din cauza bolilor de inimă reflectă tsh chiar şi atunci

când se află în intervalul normal la femei. Risc ~ 1,4 dacă tsh 1,5-2,4 vs 1,7 dacă tsh 2,5-3,5. Dacă tsh > 3,65 şi posibil simptomatic, se poate încerca o doză mică de levotiroxină. Monitorizaţi cu atenţie simptomele, TSH şi T4. Supra-expunerea la tiroxină poate provoca osteoporoză ± af.

De ce sunt simptomele bolii tiroidiene atât de variate şi atât de subtile?

Aproape toţi nucleii celulelor noastre au receptori care prezintă o afinitate mare pentru T3: cel cunoscut sub numele de TRa-1 este abundent în muşchi şi grăsime; TRa-2 este abundent în creier; iar TR^-1 este abundent în creier, ficat şi rinichi. Aceşti receptori, prin influenţa lor asupra diferitelor enzime, afectează următoarele procese:

Metabolismul substraturilor, vitaminelor şi mineralelor.

Modularea tuturor celorlalţi hormoni şi răspunsurile lor la nivelul ţesutului ţintă.

Stimularea consumului de O2 şi generarea de căldură metabolică.

Reglarea sintezei proteinelor şi a metabolismului carbohidraţilor şi lipidelor.

Stimularea cererii de coenzime şi vitamine aferente.

Boala subclinica a tiroidei

Hipotiroidism subclinic Se suspectează dacă TSH > 4 mU/L cu T4 şi T3 normale şi fără simptome. Este frecvent: ~10% dintre cei >55 de ani au tTSH. Riscul de progresie la hipotiroidism franc este de ~2% şi creşte ca tTSH; riscul se dublează dacă sunt prezenţi anticorpi peroxidază tiroidian şi este crescut şi la bărbaţi. Management:

Confirmaţi că TSH crescut este persistent (reverificaţi în 2-4 luni).

Verificaţi din nou istoricul: dacă există caracteristici nespecifice (de exemplu, depresie), discutaţi cu pacientul despre beneficiile tratamentului (p220) - poate că vor funcţiona mai bine.

Aveţi un prag scăzut pentru un tratament atent supravegheat, deoarece pacientul dumneavoastră poate să nu fie atât de asimptomatic până la urmă şi decesele cardiace pot fi prevenite. Trataţi dacă: 1 lt > 10mu/L. 2 +ve autoanticorpi tiroidieni. 3 Mormintele trecute (tratate). 4 Alte autoimunitate specifice organelor (DM de tip 1, miastenie, anemie pernicioasă, vitiligo), deoarece au mai multe şanse de a evolua spre hipotiroidism clinic. Dacă tsh 4-10 şi simptome vagi, trataţi timp de 6 luni - continuaţi numai dacă simptomele se ameliorează (sau pacienta încearcă să conceapă). Dacă pacientul nu se încadrează în niciuna dintre aceste categorii, monitorizaţi TSH anual.

Riscurile din tratamentul bine monitorizat al hipotiroidismului subclinic sunt mici (dar există un risc de fibrilaţie atrială şi osteoporoză dacă este supratratată).

Hipertiroidismul subclinic apare atunci când este, cu T4 şi T3 normale. Există o creştere cu 41% a mortalităţii relative din toate cauzele faţă de subiecţii de control eutiroidian, de exemplu din cauza FA şi osteoporoză. Management:

Confirmaţi că suprimarea TSH este persistentă (reverificaţi în 2-4 luni).

Verificaţi pentru o cauză non-tiroidiană: boală, sarcină, insuficienţă hipofizară sau hipotalamică (suspectaţi dacă T4 sau T3 sunt la capătul inferior al intervalului de referinţă), utilizarea medicamentelor de suprimare a TSH, de exemplu tiroxina, steroizi.

Dacă TSH <0,1, trataţi individual, de exemplu cu simptome de hipertiroidism, FA, scădere în greutate inexplicabilă, osteoporoză, guşă.

Opţiunile sunt carbimazolul sau propiltiouracilul sau terapia cu iod radioactiv.

Dacă nu există simptome, verificaţi din nou la 6 luni.

Fig 5.16 Aspectul facial în hipotiroidie. Căutaţi: paloare; păr aspru, fragil, diminuat (scalp, axilar şi pubian); expresie plictisitoare sau goală, lipsită de strălucire; caracteristici grosiere; pleoape umflate. Aceste semne sunt subtile: au un prag scăzut pentru măsurarea tsh.

Reproducere din Cox and Roper, Clinical Skills, 2005, cu permisiunea Oxford University Press.

Hormon paratiroidian şi hiperparatiroidism

Hormonul paratiroidian (PTH) este secretat în mod normal ca răspuns la nivelurile scăzute de Ca2+ ionizat, de către patru glande paratiroide situate în spatele tiroidei (p601). Glandele sunt controlate de feedback -ve prin nivelurile de Ca2+. pth acţionează prin: •activitatea tosteoclastelor eliberând Ca2+ şi PO43- din oase •tCa2' şi IPO43- reabsorbţie în rinichi •producţia activă de 1,25 dihidroxi-vitamina d3 este t. Efectul general este tCa2+ şi IPO43-.

Hiperparatiroidismul primar Cauze: ~80% adenom solitar, ~20% hiperplazie a tuturor glandelor, <0,5% cancer paratiroidian. Prezentare: Adesea „asimptomatică” (nu în retrospectivă!), cu tCa2+ la testele de rutină. Semnele se referă la: 1 tCa2+ (p676): slab, obosit, deprimat,

însetat, deshidratat-dar-poliuric; de asemenea, pietre la rinichi, dureri abdominale, pancreatită şi ulcere (duodenal: gastric=7:1). 2 Efectele de resorbţie osoasă ale PTH pot provoca durere, fracturi şi osteopenie/osteoporoză. 3 tBP: ►deci verificaţi Ca2+ la toţi cei cu hipertensiune arterială. Asociere: bărbaţi-1 (caseta „Neoplazie endocrină multiplă”). Teste: tCa2+ & tPTH sau inadecvat normal (alte cauze ale acestui lucru: tiazide, litiu, hipercalcemie hipocalciurica familiala, hiperparatiroidism tertiar). De asemenea, IPO43- (cu excepţia cazului în insuficienţă renală), tALP din activitatea osoasă, tCa2+ urinar 24h. Imagistică: osteita fibroasă cistică (datorită resorbţiei severe; rar) poate apărea ca eroziuni

subperiostale, chisturi sau tumori brune ale falangelor ± acro-osteoliză (fig. 5.17) ± craniu „oală cu piper". dexa (p683; pentru osteoporoză, p682). ^: Dacă este uşoară: sfătuiţi aportul de lichid pentru a preveni formarea de pietre; evitaţi tiazidele + aportul ridicat de Ca2+ şi vit D; vezi 6 luni. Excizia adenomului sau a tuturor celor patru glande hiperplazice previne fracturile şi ulcerul peptic. Indicatii: Ca2+ seric sau urinar ridicat, boli osoase, osteoporoza, calculi renali, functie irenala, varsta s50 ani. Complicaţii: Hipoparatiroidism, afectare recurentă a nervului laringian (.•. răguşit), Ca2+l simptomatic (sindromul oaselor foame; verificaţi zilnic Ca2+ pentru >14 zile postoperatorie). Scanarea preoperatorie US şi MIBI poate localiza un adenom; prelevarea intraoperatorie de PTH este utilizată pentru a confirma îndepărtarea. Recidivă: ~8% peste 10 ani.19 Cinacalcet

(un „calcimimetic") sensibilitatea celulelor paratiroide la Ca2+ (o secreţie Ipth); monitorizaţi Ca2+

în termen de 1 săptămână de la modificarea dozei; se: mialgie; testosteron.

Hiperparatiroidism secundar lCa2+, tPTH (în mod corespunzător). Cauze: Ivit d aport, insuficienta renala cronica. Ç: Cauze corecte. Lianţi de fosfat; vit d; cinacalcet dacă pth >85pmol/L şi paratiroidectomia complicată.

Hiperparatiroidism terţiar tCa2+, ttPTH (nepotrivit). Apare după hiperparatiroidism secundar prelungit, determinând glandele să acţioneze în mod autonom, suferind modificări hiperplazice sau adenomatoase. Acest lucru determină tCa2+ din ttsecreţia de PTH nelimitată prin controlul feedback-ului. Se observă în insuficienţa renală cronică.

Hiperparatiroidismul malign Proteina legată de paratiroidă (PTHrP) este produsă de unele cancere pulmonare cu celule scuamoase, carcinoame de sân şi renale. Aceasta imită pth rezultând tCa2+ (pth este I, deoarece PTHrP nu este detectat în test).

Hipoparatiroidismul

Secreţia pth hipoparatiroidism primar este I din cauza insuficienţei glandelor. Teste: lCa2+, tPO43~sau ~, «alp. Semne: Cele de hipocalcemie, p678 ± comorbidităţi autoimune (CUTĂ „Sindroame poliendocrine autoimune"). Cauze: Autoimune; congenital (Di George sin., OHCS p642). %: suplimente Ca2+ + calcitriol (sau pth sintetic /12h SC: previne hipercalciuria).

Hipoparatiroidism secundar Radiaţii, intervenţii chirurgicale (tiroidectomie, paratiroidectomie), hipomagneziemie (magneziul este necesar pentru secreţia de PTH).

Pseudohipoparatiroidism Eşecul răspunsului celulei ţintă la PTH. Semne: Metacarpiene scurte (în special 4 şi 5, fig 5.18), faţă rotundă, statură mică, ganglioni bazali calcificaţi (fig 5.19), HQ. Teste: lCa2+, tPTH, « sau tALP. %: Ca pentru hipoparatiroidismul 1°.

Pseudopseudohipoparatiroidism Caracteristicile morfologice ale pseudohipoparatiroidismului, dar cu biochimie normală. Cauza pentru ambele este genetică.

Neoplazie endocrină multiplă (tipurile bărbaţilor 1, 2a şi 2b)

La sindroamele bărbaţilor există tumori funcţionale producătoare de hormoni în mai multe organe (sunt moştenite ca dominante autosomale).20 Ele cuprind: •MEN-1 şi 2 •Neurofibromatoză (p514) •Sindroame Von Hippel–Lindau şi Peutz–Jeghers (p712 şi p708) •Complexul Carney de pigmentare, pigmentare a pielii myxopotty, mucoasă sau inimă, în special mixom atrial) şi tumori endocrine: de exemplu adenom hipofizar, hiperplazie suprarenală şi tumoră testiculară.

BĂRBAŢI-1:

Hiperplazie/adenom paratiroidian (~95%; majoritatea îCa2+).

Tumori endocrine ale pancreasului (70%)—gastrinom (p716) sau insulinom (p215), sau, rar, somatostatinom (DM + steatoree + calculi biliari/colangită), VIPom (p258) sau glucagonoame (sindrom ±glucagon: erupţie cutanată migrantă; glosită; fig. 2; cheilită; îglucagonul plasmatic; îglucoza).

prolactinom hipofizar (~50%) sau tumoră secretoare de GH (acromegalie: 21 p239); de asemenea, se asociaza tumorile suprarenale si carcinoide.

Gena MEN-1 este o genă supresoare de tumoră. Menina, proteina sa, modifică activarea transcripţiei. Multe sunt sporadice, prezentându-se în deceniile 3-5.

BĂRBAŢI-2a:

Tiroidă: carcinom tiroidian medular (observat la ~100%, p600).

Suprarenale: feocromocitom (~50%, de obicei benign şi bilateral).

Hiperplazia paratiroidiana (~80%, dar mai putin de 20% au îCa2+).

MEN-2b: Are caracteristici similare cu MEN-2a plus neuroame mucoase şi aspect marfanoid (p706), dar fără hiperparatiroidism. Nevroamele mucoasei constau din „umflături" pe: buze, obraji, limbă, glotă, pleoape şi nervii corneeni vizibili.

Gena implicată în MEN-2a şi b este proto-oncogena ret, un receptor tirozin kinază. Testele pentru mutaţiile ret revoluţionează tratamentul MEN-2, permiţând efectuarea unei tiroidectomie profilactice înainte de apariţia neoplaziei, de obicei înainte de vârsta de 3 ani. nb: mutaţiile ret contribuie rareori la tumorile paratiroidiene sporadice.

Sindroame poliendocrine autoimune

Tulburările autoimune se grupează în două sindroame definite:

Tip 1 autozomal recesiv, rar.

Cauză: Mutaţii ale genei AIRE (Auto ImmuneREgulator) pe cromozomul 21.

Caracteristici: •Boala Addison. •Candidoza cronică mucocutanată. •Hipoparatiroidism. De asemenea, asociat cu hipogonadism, anemie pernicioasă, hipotiroidism primar autoimun, hepatită cronică activă, vitiligo, alopecie.

Tip 2 HLA D3 şi D4 legate, comune. Cauza: poligenic.

Caracteristici: •Boala Addison. •Diabet zaharat de tip 1 (în 20%).

Boala tiroidiană autoimună - hipotiroidism sau boala Graves.

De asemenea, se asociază cu hipogonadism primar, vitiligo, alopecie, anemie pernicioasă, gastrită cronică atrofică, boala celiacă, dermatită herpetiformă.

Cortexul suprarenal şi sindromul Cushing

Fiziologie Cortexul suprarenal produce steroizi: 1 Glucocorticoizi (de exemplu cortizol), care afectează metabolismul carbohidraţilor, lipidelor şi proteinelor. 2 Mineralocorticoizi, care controlează echilibrul de sodiu şi potasiu (de exemplu, aldosteron, p668). 3 Androgeni, hormoni sexuali care au efect slab până la conversia periferică în testosteron şi dihidrotestosteron. Factorul de eliberare a corticotropinei (CRF) din hipotalamus stimulează secreţia de ACTH din hipofizar, care la rândul său stimulează producţia de cortizol şi androgeni de către cortexul suprarenal. Cortizolul este excretat sub formă de cortizol liber urinar şi diverşi steroizi 17-oxogene.

Sindromul Cushing Aceasta este starea clinică produsă de excesul cronic de glucocorticoizi + pierderea mecanismelor normale de feedback ale axei hipotalamo-hipofizo-suprarenale şi pierderea ritmului circadian al secreţiei de cortizol (în mod normal cel mai mare la trezire). Cauza principală sunt steroizii orali. Cauzele endogene sunt rare: 80% sunt datorate îacth; dintre acestea un adenom hipofizar (boala Cushing) este cauza cea mai frecventă.

cauze dependente de ACTH (îacth)

Boala Cushing: Hiperplazie suprarenală bilaterală de la un adenom hipofizar secretor de ACTH (de obicei un microadenom, p234). ç : & >1:1. Varsta maxima: 30-50 de ani. Un test cu doză mică de dexametazonă (BOX) nu duce la nicio modificare a cortizolului plasmatic, dar 8 mg pot fi suficiente pentru a reduce cortizolul de dimineaţă la mai mult de jumătate (cum se întâmplă la persoanele normale).

Producţia ectopică de ACTH: în special cancerul pulmonar cu celule mici şi tumorile carcinoide, p271. Caracteristici specifice: pigmentare (datorită îîacth), alcaloză metabolică hipokaliemică (îîcortizolul duce la activitate mineralocorticoid), scădere în greutate,

hiperglicemie. Caracteristicile clasice ale lui Cushing sunt adesea absente. Dexametazona chiar şi în doze mari (8 mg) nu reuşeşte să suprime producţia de cortizol.

Rareori, producţie ectopică de CRF: unele cancere tiroidiene (medulare) şi de prostată.

Cauze independente de ACTH Gacth din cauza feedback-ului -ve)

Iatrogen: Doze farmacologice de steroizi (frecvenţi).

Adrenaladenomul/cancer: (Poate provoca dureri abdominale ± virilizare în ç, p230.) Deoarece tumora este autonomă, dexametazona în orice doză nu va suprima cortizolul.

Hiperplazia nodulară suprarenală: (Cât pentru adenom suprarenal, fără suprimare a dexametazonei.)

Rareori: complexul Carney, p223. Sindromul McCune-Albright, vezi ohcs p650.

Simptome îGreutate; schimbarea dispoziţiei (depresie, letargie, iritabilitate, psihoză); slăbiciune proximală; disfuncţie gonadală (menstruaţie neregulată; hirsutism; disfuncţie erectilă); acnee; ruptură recurentă a tendonului lui Ahile; ocazional virilizare dacă ç.

Semne Obezitate centrală; pletoric, faţă de lună; cocoaşă de bivol; distribuţia grăsimii supraclaviculare; atrofie a pielii şi a muşchilor; vânătăi; striuri abdominale violete (fig 5.20); osteoporoza; îbp; îglucoza; predispus la infecţii; vindecare slabă. Semne ale cauzei (de exemplu, masa abdominală).

Teste Cortizolurile plasmatice aleatorii pot induce în eroare, deoarece boala, ora din zi şi stresul (de exemplu, puncţia venoasă) influenţează rezultatele. De asemenea, nu vă bazaţi pe imagistică pentru a localiza cauza: „incidentaloamele" nefuncţionale apar în ~5% la CT suprarenale şi ~10% la RMN hipofizar. RMN detectează doar ~70% din tumorile hipofizare care cauzează boala Cushing (multe sunt prea mici).

Tratamentul depinde de cauza.

Iatrogen: Opriţi medicamentele dacă este posibil.

Boala Cushing: îndepărtarea selectivă a adenomului hipofizar (trans-sfenoid). Adrenalectomie bilaterală dacă sursa nu poate fi localizată sau recurenţă postoperatorie (complicaţie: sindromul Nelson: pigmentarea pielii din cauza actului unei tumori hipofizare în creştere, deoarece adrenalectomia înlătură feedback-ul Ωve; răspunde la radiaţiile hipofizare).

Adenom sau carcinom suprarenal: Adrenalectomia: „vindecă" adenoamele, dar rareori vindecă cancerul. Radioterapia şi medicamentele adrenolitice (mitotan) urmează în cazul carcinomului.

ACTH ectopic: intervenţie chirurgicală dacă tumora este localizată şi nu s-a răspândit. Secreţia de metiraponă, ketoconazol şi fluconazol icortizol înainte de operaţie sau dacă se

aşteaptă efectele radiaţiilor. Poate fi necesară intubarea + mifepristonă (concurează cu cortizolul la receptori) + etomidat (blochează sinteza cortizolului), de exemplu în psihozele severe asociate ACTH.

Prognostic Netratată Cushing are mortalitate vasculară.22 Tratată, prognosticul este bun (dar miopatia, obezitatea, neregularitatea menstruală, îbp, osteoporoza, modificările subtile ale dispoziţiei şi DZ rămân adesea – deci urmăriţi cu atenţie şi gestionaţi individual).

Investigarea suspectului sindrom Cushing

Mai întâi, confirmaţi diagnosticul (creşterea cortizolului plasmatic), apoi localizaţi sursa pe baza testelor de laborator. Utilizaţi studii imagistice pentru a confirma sursa probabilă.

Teste de prima linie Testul de supresie cu dexametazonă peste noapte este un test bun în ambulatoriu. Dexametazonă 1 mg PO la miezul nopţii; faceţi cortizol seric la 8 dimineaţa. În mod normal, cortizolul suprimă la <50nmol/L; nicio suprimare în sindromul Cushing. Rata Ωve falsă: <2%; +ves false: 2% normali, 13% obezi şi 23% dintre pacienţi internaţi. NB: false +ves (pseudo-Cushing) sunt observate în depresie, obezitate, exces de alcool şi inductori ai enzimelor hepatice (iratul metabolismului dexametazonei, de exemplu fenitoina, fenobarbital, rifampicina, p689). Cortizolul liber urinar 24h (normal: <280nmol/24h) este o alternativă. Teste de linia a 2-a Dacă testele de linia 1 anormale: 48h test de supresie cu dexametazonă: administraţi dexametazonă 0,5 mg/6 ore PO pentru 2d. Măsuraţi cortizolul la 0 şi 48 de ore (ultimul test la 6 ore după ultima doză). Din nou, în sindromul Cushing, există un eşec de a suprima cortizolul. Test de supresie cu dexametazonă în doză mare de 48 de ore: (2 mg/6 ore) Poate distinge hipofizarul (supresia) de alte cauze (supresie fără/parţială). Cortizol la miezul nopţii: Admiteţi (cu excepţia cazului în care este utilizat cortizolul salivar). Adesea inexacte din cauza problemelor de măsurare. Ritmul circadian normal (cortizolul cel mai scăzut la miezul nopţii, cel mai mare dimineaţa devreme) se pierde în sindromul Cushing. Sângele de la miezul nopţii, prin intermediul unei canule în timpul somnului, arată cortizol I în Cushing.

Teste de localizare (Unde este leziunea?) Dacă testele de linia 1 şi a doua sunt +ve— Act. Dacă acţionează nedetectabil, o tumoare suprarenală este probabil ^ ct/mri glandele suprarenale. Dacă nu există masă, treceţi la prelevarea de probe de venă suprarenală. Dacă ACTH este detectabilă, distingeţi o cauză hipofizară de producţia ectopică de ACTH prin testul de suprimare a dozei mari sau testul hormonului de eliberare a corticotropinei (CRH): 100 mcg CRH ovin sau uman IV. Măsuraţi cortizolul la 120 de minute. Cortizolul creşte odată cu boala pituitară, dar nu şi cu producţia ectopică de ACTH.

Dacă testele indică faptul că cortizolul răspunde la manipulare, boala Cushing este probabilă. Imaginează hipofizarul (RMN) şi ia în considerare prelevarea de sânge bilaterală a sinusului petrosal inferior.

Dacă testele indică faptul că cortizolul nu răspunde la manipulare, căutaţi sursa de ACTH ectopic, de exemplu, CT IV cu contrast a toracelui, abdomenului şi pelvisului ± RMN a gâtului, toracelui şi abdomenului, de exemplu pentru tumori carcinoide mici secretoare de ACTH.

Fig 5.20 Hipercortizolismul slăbeşte pielea; chiar şi întinderea normală (sau presiunea obezităţii, ca aici) îi poate rupe elastina - la vindecare vedem aceste cicatrici violete deprimate (striae). Cortizonul sau creşterea rapidă contribuie la apariţia striilor în alte contexte: sarcină, adolescenţă, ridicare de greutăţi, obezitate cu debut brusc sau din creme puternice cu steroizi. Striurile se maturizează în semilune argintii care arată ca partea inferioară a frunzelor de salcie. Striaţiile imature inestetice pot fi îmbunătăţite de laserele YAG.

boala Addison (insuficienţă suprarenală)

Insuficienţa corticosuprarenală primară (boala Addison) este rară (~0,8/100 000), dar poate fi fatală. Distrugerea cortexului suprarenal duce la deficit de glucocorticoizi (cortizol) şi mineralocorticoizi (aldosteron) (vezi fig. 5.21). Semnele sunt capricioase: este „stăpânul neiertător al nespecificităţii şi al deghizării". Z3 Puteţi diagnostica o infecţie virală sau anorexie nervoasă din greşeală (K+ este 1 în cea din urmă, dar t în cea a lui Addison).

Fiziologie:

Cauze: 80% se datorează autoimunităţii în Marea Britanie. Alte cauze: TBC (cea mai frecventă cauză la nivel mondial), metastaze suprarenale (de ex. din cancer pulmonar, mamar, renal), limfom, infecţii oportuniste cu HIV (de ex. CMV, Mycobacterium avium, p400); hemoragie suprarenală (»sindrom Waterhouse-Friderichsen p714; sindrom antifosfolipidic; LES), congenitală (hiperplazia suprarenală congenitală cu debut tardiv).

Insuficienţa suprarenală secundară Cea mai frecventă cauză este iatrogenă, datorită terapiei cu steroizi pe termen lung care duce la suprimarea axului hipofizo-suprarenal. Acest lucru devine evident doar la retragerea steroizilor. Alte cauze sunt rare şi includ boala hipotalamo-hipofizară care duce la producerea de Iacth. Producţia de mineralocorticoizi rămâne intactă şi nu există hiperpigmentare ca Iacth.

Simptome Adesea diagnosticate târziu: slabă, bronzată, obosită, lacrimoasă ± slăbiciune, anorexie, ameţeli, leşin, mialgii/artralgii asemănătoare gripei. Dispoziţie: depresie, psihoză. GI: greaţă/ vărsături, dureri abdominale, diaree/ constipaţie. Gândiţi-vă la Addison cu dureri abdominale inexplicabile sau vărsături. Cute palmare pigmentate şi mucoasă bucală (tACTH; reacţii încrucişate cu receptorii de melanină). Hipotensiune arterială posturală. Vitiligo. » Semne de deteriorare critică (p836): şoc (IBP, tahicardie), T°t, comă.

Teste INa+ şi tK+ (datorită Imineralocorticoidului), Iglucoză (datorită Icortizolului). De asemenea: uremie, tCa2+, eozinofilie, anemie. A. Test de stimulare cu act scurt (test Synacthen®): Faceţi cortizol plasmatic înainte şi Kh după tetracosactide (Synacthen®) 250 mcg IM. Boala Addison este exclusă dacă cortizolul de 30 min > 550 nmol/L. Medicamentele cu steroizi pot interfera cu testele: întrebaţi laboratorul. NB: în sarcină şi pilula contraceptivă, nivelurile de cortizol pot fi liniştitoare, dar fals t, din cauza globulinei care leagă tcortizolul. De asemenea: • acth: La Addison, 9 am acth este t (>300ng/L: nepotrivit de mare). Este scăzut în cauze secundare •Autoanticorpi suprarenalieni 21-hidroxilaze: +ve în bolile autoimune în >80% •Renină plasmatică şi aldosteron: pentru evaluarea stării mineralocortocoidelor. AXR/CXR: Vreo TB în trecut, de exemplu fibroză din zona superioară sau calcifiere suprarenală? Dacă nu există autoanticorpi, luaţi în considerare teste suplimentare (de exemplu CT suprarenal) pentru tb, histoplasmă sau boală metastatică.

Tratament »Vezi p836 pentru criza Addisoniană (şocată). Înlocuiţi steroizii: ~15-25 mg hidrocortizon zilnic, în 2-3 doze, de exemplu 10 mg la trezire, 5 mg la prânz. Evitaţi să daţi târziu (poate provoca insomnie). Mineralocorticoizi pentru corectarea hipotensiunii posturale, INa+, tK+: fludrocortizon PO de la 50-200mcg zilnic. Ajustaţi ambele din motive clinice. Dacă există un răspuns slab, suspectaţi o boală autoimună asociată (verificaţi tiroida, faceţi serologie celiacă: p266).

Utilizarea steroizilor Se recomandă purtarea unei brăţări care declară utilizarea steroizilor. Adăugaţi 5-10 mg hidrocortizon la doza zilnică înainte de o activitate intensă/exerciţiu fizic. Steroizi dubli în boli febrile, răni sau stres. Distribuiţi seringi şi hidrocortizon IM la data şi arătaţi cum să injectaţi 100 mg IM dacă vărsăturile împiedică administrarea orală (căutaţi ajutor medical; primiţi lichide IV dacă este deshidratat).

Urmărire anuală (BP, U&E); urmăriţi bolile autoimune (anemie pernicioasă). Prognostic (tratat) Crizele suprarenale şi infecţiile cauzează decese în exces: vârsta medie la moarte pentru bărbaţi este de ~65 ani (11 ani <speranţa de viaţă estimată; femeile pierd ~3 ani).

O utilizare exogenă de steroizi

Steroizii de înlocuire sunt vitali la cei care iau steroizi pe termen lung atunci când sunt bolnavi acut. Insuficienţa suprarenală se poate dezvolta cu şoc hipovolemic mortal, dacă nu se administrează suplimentar steroizi. ^Vezi p836.

Utilizarea steroizilor: Avertizaţi împotriva opririi bruşte a steroizilor. Subliniaţi că medicii/stomatologii/chirurgii care prescriu trebuie să cunoască utilizarea steroizilor: daţi card de steroizi.

Extras din notele domnişoarei ELR, cu 92 de zile înainte de moartea ei din cauza bolii Addison nediagnosticate. De la tribunalul legist...

„Zi obișnuită – se trezește la 11.30, se simte încă obosit, apoi va lua micul dejun și, de obicei, va adormi pe canapea. Cea mai mare nevoie de energie. Activitatea din ultima lună este de a găti singură o masă de paste. Apoi, total epuizat, va dormi mai mult în seara, apoi va mânca niște cină. Se culcă la 23:00 — cel târziu. Nu se poate concentra... Obișnuia să cântărească 45 kg. Acum cântărește 42 kg.'24

Amplasat pe o pagină despre boala Addison, am putea crede că există suficiente indicii pentru a ridica suspiciunea despre boala Addison (chiar dacă electroliții ei nu erau deosebit de greșiți, iar pigmentarea ei era abia perceptibilă). Dar schimbă contextul cu ultima noastră clinică ocupată. Suntem puțin distrași. Amintirea lui Addison se estompează. Cine dintre noi va auzi soneria alarmei?

Hiperaldosteronism primar Producția în exces de aldosteron, independent de sistemul renină-angiotensină, provocând retenție de sodiu și apă și eliberare de irenină. Luați în considerare dacă: hipertensiune arterială, hipokaliemie sau alcaloză la cineva care nu ia diuretice. Sodiul tinde să fie ușor crescut sau normal.

Simptome: Adesea asimptomatice sau semne de hipokaliemie (p674): slăbiciune (chiar cvadripareză), crampe, parestezii, poliurie, polidipsie. tBP, dar nu întotdeauna.

Cauze: ~% din cauza unui adenom solitar producator de aldosteron (legat de mutatii in canalele K+)—sindromul Conn. ~% din cauza hiperplaziei corticosuprarenale bilaterale. Cauze rare: carcinom suprarenal; sau aldosteronismul remediabil cu glucocorticoizi (GRA) - elementul de reglare a acth al genei 11p-hidroxilazei fuzionează cu gena aldosteron sintazei, producția de taldosteron și aducându-l sub controlul acth.

Teste: U&E, renină și aldosteron și prelevare de probe de venă suprarenală. Nu vă bazați pe un K+ scăzut, deoarece >20% sunt normokaliemice. Pentru GRA (suspectați dacă există antecedente familiale de hipertensiune precoce), testele genetice sunt disponibile. Tratament: •Conn: adrenalectomie laparoscopică. Spironolactonă (25–100 mg/24 ore PO) pentru controale preoperatorii de 4 săptămâni BP și K+. •Hiperplazie: tratată medical: spironolactonă sau amilorid. •GRA: dexametazonă 1mg/24h PO pentru 4 săptămâni, normalizează biochimia, dar nu întotdeauna TA. Dacă BP este încă t, utilizați spironolactonă ca alternativă. • Carcinom suprarenal: intervenție chirurgicală ± terapie adrenolitică postoperatorie cu mitotan—prognosticul este prost.

Hiperaldosteronism secundar Datorită reninei mari din perfuzia irenală, de exemplu în stenoza arterei renale, hipertensiune arterială accelerată, diuretice, CCF sau insuficiență hepatică.

Sindromul Bartter Aceasta este o cauză majoră a risipei congenitale (autosomal recesive) de sare - prin scurgerea de sodiu și clorură în bucla lui Henle prin mutații în canale și transportoare. Se prezintă în copilărie cu insuficiență de a prospera, poliurie și 0 polidipsie. bp este normal. Pierderea de sodiu duce la scăderea

volumului, determinând producţia de trenin şi aldosteron, ducând la hipokaliemie şi alcaloză metabolică, K+ şi ClΩ. Tratament: înlocuire K+, AINS (pentru a inhiba prostaglandinele) şi ACE-i.

Feocromocitom

Tumori rare producătoare de catecolamine. Ele provin din celule paraganglia simpatice (=corpi feocromi), care sunt colecţii de celule cromafine. Ele se găsesc de obicei în medula suprarenală. Tumorile extra-suprarenale (paraganglioame) sunt mai rare şi adesea găsite de bifurcaţia aortică (organele lui Zuckerkandl). Feocromocitoamele urmează în general regula 10%: 10% sunt maligne, 10% sunt extrasuprarenale, 10% sunt bilaterale şi 10% sunt familiale. Date recente sugerează o preponderenţă mai mare la pacienţii cu mutaţii genetice care afectează mai multe gene, inclusiv SDH (succinil dehidrogenază). Astfel, antecedentele familiale sunt cruciale şi trimitere pentru screening genetic (în special <50 de ani). O cauză periculoasă, dar tratabilă a hipertensiunii arteriale (în <0,1%). Asociaţiile ~90% sunt sporadice; 10% fac parte din sindroamele canceroase ereditare (p215), de exemplu tiroida, MEN-2A şi 2B, neurofibromatoza, sindromul von Hippel-Lindau (mutaţii SDH). Triada clasică Cefalee episodică, transpiraţie şi tahicardie (± t, 1 sau ^bp, vezi caseta „Caracteristici ale feocromocitomului").

Teste •Biochimice: urină 24h pentru metanefrine/metadrenalină (mai bună decât catecolaminele şi acidul vanililmandelic25), tWCC. • Localizare: scanare CT/RMN abdominală sau meta-iodobenzilguanidină (izotop care caută cromafină) (poate găsi tumori extrasuprarenale, p738). Tratament Chirurgie: blocant a preoperatoric: fenoxibenzamina (blocant a) este utilizat înainte de blocant p pentru a evita criza de la stimularea adrenergică fără opoziţie, bloc p de asemenea în cazul bolilor de inimă sau tahicardice. Consultaţi anestezistul. Post-operatorie: Efectuaţi metanefrină urinară 24 de ore 2 săptămâni după operaţie, monitorizaţi TA (risc de 11 pb). ^ Urgenţă %: p837. Dacă este malign, se poate utiliza chimioterapie sau mibg radiomarcat terapeutic. Urmărire: Pe tot parcursul vieţii: recurenţa malignă se poate prezenta tardiv, screening genetic.

Hipertensiunea arterială: un context comun pentru testele de hiperaldosteronism

Gândiţi-vă la Conn's în aceste contexte:

Hipertensiune arterială asociată cu hipokaliemie.

Hipertensiune arterială refractară, de exemplu în ciuda >3 medicamente antihipertensive.

Hipertensiunea arterială care apare înainte de vârsta de 40 de ani (în special la femei).

Abordarea investigaţiei rămâne controversată, dar cel mai simplu este să căutaţi o suprimare a reninei şi a taldosteronului (poate fi normal dacă există hipokaliemie severă). CT sau RMN al suprarenalelor se face pentru a localiza cauza. Acest lucru trebuie făcut după ce se dovedeşte hiperaldosteronismul, din cauza numărului mare de incidentaloame

suprarenale. Dacă imagistica evidenţiază un adenom unilateral, se poate preleva probe de venă suprarenală (sânge venos este prelevat din ambele suprarenale). Dacă o parte prezintă un raport aldosteron:cortizol crescut în comparaţie cu cealaltă (diferenţă de peste 3 ori), este probabil un adenom şi este indicată excizia chirurgicală. Dacă nu se observă noduli sau noduli bilaterali, gândiţi-vă la hiperplazia suprarenală sau GRA.

NB: stenoza arterei renale este o cauză mai frecventă a tBP refractară şi H<+ (p315).

Caracteristicile feocromocitomului (deseori episodic şi adesea vagi)

Încercaţi să diagnosticaţi înainte de moarte: bănuiţi dacă BP este greu de controlat, accelerat sau episodic. • Inima: tPuls; palpitaţii/TV; dispnee; leşin; angina pectorală; mi/lvf; cardiomiopatie.

SNC: cefalee; tulburare de vedere; ameţeală; tremor; amorţeală; se potriveşte; encefalopatie; sindromul Horner (paragangliom); hemoragie subarahnoidiană/SNC.

Psihologic: Anxietate; panică; hiperactivitate; confuzie; psihoza episodică.

Gut: d&v; durere abdominală peste locul tumorii; masa; vasoconstrictie mezenterica.

Altele: Transpiraţii/înroşiri; intoleranţă la căldură; paloare; tT°; durere de spate; hemoptizie.

Simptomele pot fi precipitate de efort, efort, stres, presiune abdominală, intervenţii chirurgicale sau de agenţi cum ar fi blocante ^, agenţi de contrast iv sau triciclici. Locul tumorii poate determina factorii precipitanţi, de exemplu, dacă sunt pelvini, precipitatorii includ actul sexual, naşterea, defecarea şi micţiunea. Crizele adrenergice pot dura de la minute la zile. Dintr-o dată, pacienţii se simt „ca pe cale să moară" – şi apoi se îmbunătăţesc sau continuă să dezvolte un accident vascular cerebral sau un şoc cardiogen. La examinare, este posibil să nu existe semne sau hipertensiune arterială ± semne de insuficienţă cardiacă/cardiomiopatie (± şoc paradoxal, similar cu Takotsubo6), umflare episodică a tiroidei, glicozurie în timpul atacurilor sau hematurie terminală de la un feocromocitom vezical.

Hirsutism, virilism, ginecomastie şi impotenţă

Hirsutismul este frecvent (10% dintre femei) şi de obicei benign. Aceasta implică creşterea părului model masculin la femei. Cauzele sunt familiale, idiopatice sau se datorează secreţiei de tandrogen de către ovar (de exemplu sindromul ovarian polichistic, cancerul ovarian, OHCS p281), glanda suprarenală (de exemplu hiperplazia suprarenală congenitală cu debut tardiv, OHCS p251, sindromul Cushing, cancerul suprarenal sau medicamentele). Sindromul ovarului polichistic (PCOS) cauzează oligo- sau amenoree secundară, infertilitate, obezitate, acnee şi hirsutism (ohcs p252). Ecografie: ovare polichistice bilaterale. Teste de sânge: testosteron (dacă > 6 nmol/L, căutaţi o tumoră suprarenală sau ovariană producătoare de androgeni), globulină care leagă hormonul Isex, raport tLH:fsh (neconsecvent), tsh,

lipide. Abordaţi orice sentiment de neconformitate cu normele percepute de societate de frumuseţe feminină.

Management: alimentaţie sănătoasă, optimizarea greutăţii, bărbierit; fotoepilare cu laser; ceară; creme, de exemplu eflornitina, sau electroliza (costisitoare/consumatoare de timp, dar eficiente); înălbitor (peroxid de hidrogen 1 : 10).

Estrogeni: pilula contraceptivă combinată (OHCS p302) — Yasmin® este o alegere, deoarece progestogenul său, drospirenona, este un antimineralocorticoid. Alternativ, co-ciprindiol cu condiţia să nu existe contraindicaţii, cum ar fi hipertensiunea arterială necontrolată şi cancerul de sân actual. Opriţi co-ciprindiolul la 3-4 luni după ce hirsutismul s-a rezolvat complet din cauza riscului crescut de TEV. Dacă COCS sunt contraindicate sau nu au funcţionat (după 6/12), trimiteţi femeia la îngrijiri secundare pentru tratament de specialitate:

Metformin (ajută la rezistenţa la insulină) şi spironolactonă sunt uneori încercate.

Clomifenul este utilizat pentru infertilitate (un expert în fertilitate ar trebui să prescrie).

Virilism Debut de amenoree, clitoromegalie, voce profundă, recesiune temporală a părului + hirsutism. Căutaţi o tumoră suprarenală sau ovariană care secretă androgeni.

Ginecomastie (adică cantitate anormală de ţesut mamar la bărbaţi; poate apărea în pubertate normală.) Raport estrogen/androgeni (faţă de galactoree în care prolactina este t). Cauze: Hipogonadism (vezi caseta „Hipogonadism masculin"), ciroză hepatică (toestrogeni), hipertiroidism, tumori (producătoare de estrogeni, de exemplu testicular, suprarenal; producătoare de HCG, de exemplu testicular, bronşic); medicamente: estrogeni, spironolactonă, digoxină, testosteron, marijuana; dacă oprirea este imposibilă, luaţi în considerare testosteron dacă hipogonadism ± antiestrogen (tamoxifen).

Impotenţă (= disfuncţie erectilă) Erecţiile rezultă din eliberarea neuronală de oxid nitric (NO) care, prin cGMP şi Ca2+, hiperpolarizează şi astfel relaxează celulele musculare netede vasculare şi trabeculare, permiţând ingurgitarea. Frecvent după 50 de ani şi adesea multifactorial. O faţetă psihologică este obişnuită (mai ales dacă disfuncţia erectilă apare doar în unele situaţii, dacă debutul coincide cu stresul, iar dacă mai apar erecţii dimineaţa devreme: acestea persistă şi în boala organică timpurie).

Cauze organice: Cele trei mari: fumatul, alcoolul şi diabetul (reducerea NO + neuropatia autonomă). De asemenea, endocrine: hipogonadism, hipertiroidism, tprolactină; neurologice: leziuni ale cordonului, SM, neuropatie autonomă; chirurgie pelviană, de exemplu gâtul vezicii urinare, prostată; radioterapie; aterom; insuficienţă renală sau hepatică; hiperplazie de prostată; anomalii ale penisului, de exemplu post-priapism sau Peyronie (p708);

medicamente: digoxină, p-blocante, diuretice, antipsihotice, antidepresive, estrogeni, finasteride, narcotice.

Prelucrare: După un istoric sexual și psihologic complet, faceți: U&E, LFT, glucoză, TFT, LH, FSH, lipide, testosteron, prolactină ± Doppler. Este presiunea arterială a penisului suficientă pentru fluxul de intrare? Este în regulă senzația penisului (dacă nu,? Problemă cu SNC)? Mecanismul veno-ocluziv este OK?

%: •Tratați cauzele. •Consiliere. •Inhibitori orali de fosfodiesteraza (PDE5) tcGMP. Erecția nu este automată (depinde de stimulii erotici). Sildenafil 25-100mg Mh presex (deranjarea absorbției alimentelor și alcoolului). SE: Cefalee (16%); înroșire (10%); dispepsie (7%); nas înfundat (4%); nuanță tranzitorie de albastru-verde a vederii (inhibarea PDE6 retiniană). CI: Vezi CASETA „Contraindicații și precauții la inhibitorii PD5". Tadalafil (t lung ^,) 10-20mg ^-36h înainte de sex. Nu utilizați > o dată pe zi. Vardenafil (5-20 mg). • Ajutoare cu vacuum (ideal pentru reabilitarea penisului după prostatectomie radicală), injecții intracavernoase, granule transuretrale și proteze (gonflabile sau maleabile; partenerii pot primi senzații nenaturale). •Ingineria țesutului corpus cavernos (de exemplu, pe schele de colagen acelular) este la început.

Contraindicații și precauții la inhibitorii pd5

►►Contraindicații

Utilizarea concomitentă a nitraților.

TA mare sau sistolică <90mmHg/aritmie.

Tulburări degenerative ale retinei, de exemplu retinită pigmentară.

Angina instabilă/accident vascular cerebral <6 luni în urmă.

Infarct miocardic <90 zile în urmă.

Precauții Angina pectorală (mai ales în timpul actului sexual).

Sângerare; ulcer peptic (sildenafil).

Insuficiență hepatică sau renală marcată.

boala Peyronie sau fibroza cavernoasă.

Risc de priapism (anemie falciformă, mielom, leucemie).

Regimuri antihipertensive complexe concomitente.

Dispnee la efort minim (activitatea sexuală poate fi insuportabilă).

Utilizarea în boala coronariană a fost o întrebare, dar este probabil ok?

Interacţiuni: Nitraţi (contraindicaţie); inductori ai citocromului p450 (CYP3A): macrolide, inhibitori de protează, teofiline, antifungice azolice, rifampicină, fenitoină, carbamazepină, fenobarbital, suc de grepfrut (tbiodisponibilitate). Atenţie la utilizarea a-blocantelor; evitaţi vardenafilul cu tip 1A (de exemplu chinidină; procainamidă) şi antiaritmice de tip 3 (sotalol; amiodarona) - precum şi nitraţii, aşa cum s-a menţionat mai sus.

Hipogonadismul masculin

Hipogonadismul este incapacitatea testiculelor de a produce testosteron, spermatozoizi sau ambele. Caracteristici: testicule mici, ilibido, disfuncţie erectilă, căderea părului pubian, volumul muscular, grăsime, ginecomastie, osteoporoză, starea de spirit. Dacă este prepuberală: ivirilizare; pubertate incompletă; corp eunuchoid; caracteristicile sexuale secundare reduse. Cauzele includ: Hipogonadismul primar se datorează insuficienţei testiculare, de exemplu din • traumatism local, torsiune, chimioterapie/iradiere • post-orhită, de exemplu oreion, HIV, bruceloză, lepră • insuficienţă renală, ciroză hepatică sau exces de alcool (toxic pentru celulele Leydig) • anomalii cromozomiale K-delay-estere sexuale dezvoltare, testicule mici şi ginecomastie. Anorhia este rară.

Hipogonadism secundar iGonadotropine (lh şi fsh), de ex. din •hipopituitarism •prolactinom •sindrom Kallman—deficit izolat de hormon eliberator de gonadotropină, adesea cu anosmie şi daltonism •boli sistemice (de ex. BPOC; HIV; DM) •sindromul Laurence–Moon–Billil (OH–Billil) p652) •Vârsta. %: (p232) Dacă testosteronul total s8nmol/L, în 2 dimineţi (sau <15 dacă şi tLH) şi volumul muscular, testosteronul poate ajuta, de exemplu, 1% gel dermic (Testogel®). Funcţia inimii, vezicii urinare şi sexuale se pot îmbunătăţi în hipogonadismul legat de vârstă. Atenţie la medicalizarea îmbătrânirii! CI tCa2+; nefroză; policitemie; prostata, san^ sau ficat ca. Monitorizaţi PSA.

Hipopituitarismul implică lsecreţia hormonilor hipofizari anterioare (figurile 5.3, 5.22). Aceştia sunt afectaţi în această ordine: hormonul de creştere (GH), gonadotropine: hormonul foliculostimulant (FSH) şi hormonul luteinizant (LH), hormonul de stimulare a tiroidei (TSH) şi hormonul adrenocorticotrofic (ACTH), prolactina (PRL). Panhipopituitarismul este deficienţa tuturor hormonilor anteriori, cauzată de obicei de iradiere, intervenţie chirurgicală sau tumora hipofizară. Cauzele sunt la trei niveluri. 1 Hipotalamus: sindrom Kallman (p231), tumoră, inflamaţie, infecţie (meningită, TBC), ischemie. 2 Tulpină pituitară: Traumatisme, intervenţii chirurgicale, leziune de masă (craniofaringiom, p234), meningiom, anevrism de arteră carotidă. 3 Hipofiza: Tumor, iradiere, inflamaţie, autoimunitate, infiltrare (hemocromatoză, amiloid, metastaze), ischemie (apoplexie hipofizară, p234; DIC; sindrom Sheehan).

Caracteristicile se datorează:

Lipsa hormonală: • gh: obezitate centrală, ateroscleroză, piele uscată şi ridată, forţă, echilibru, bunăstare, capacitate de exerciţiu, debit cardiac, osteoporoză, glucoză.

Gonadotropină (fsh; lh): ç oligomenoree sau amenoree, lfertilitate, libido, osteoporoză, atrofie a sânilor, dispareunie. J Disfunctie erectila, libido, volum muscular, hipogonadism (par, peste tot; testicule mici; volum lejaculat; lspermatogeneza). •Tiroidă: ca și pentru hipotiroidie (p220). •Corticotropină: ca și pentru insuficiența suprarenală (p226). NB: fără pigmentare a pielii ca LACTH. • Prolactină: rare: lactație absentă.

Cauze: De exemplu, tumora pituitară (p234), care provoacă efect de masă, sau secreție de hormoni cu Isecreție de alți hormoni - de exemplu prolactinom, acromegalie, rar Cushing.

Teste (Testul de stimulare triplă se face acum rar.)

Teste bazale: LH și fsh (l sau ~), testosteron sau estradiol (l); tsh (l sau ~), T4 (l); prolactină (poate fi t, din pierderea dopaminei hipotalamice care inhibă în mod normal eliberarea acesteia), factor de creștere asemănător insulinei-1 (igf-1; l—utilizat ca măsură a axei GH, p238), cortizol (l). De asemenea, faceți U&E (lNa+din diluție), lHb (normocrom, normocitar).

Teste dinamice: 1 Test Synacthen® scurt: (p226) pentru a evalua axa suprarenală. 2 Test de toleranță la insulină (ITT): efectuat în centre specializate pentru evaluarea axelor suprarenale și GH. CI: epilepsie, boli de inimă, insuficiență suprarenală. Consultați mai întâi laboratorul. Implică insulina IV pentru a induce hipoglicemie, provocând stres asupra tcortizolului și secreției de GH. Se face dimineata (apa luata doar de la ora 22:00 cu o seara inainte). Aveți 50% glucoză și hidrocortizon la mână și acces IV. Glucoza trebuie să scadă sub 2,2 mmol/L, iar pacientul ar trebui să devină simptomatic atunci când se iau cortizol și GH. Normal: GH >20mU/L, iar cortizolul maxim >550nmol/L.

Arginina + testul hormonului de eliberare a hormonului de creștere.

Testul de stimulare cu glucagon este alternativ atunci când ITT este contraindicat.

Investigați cauza: scanare RMN pentru a căuta o leziune hipotalamică sau pituitară.

Tratament Consultați un endocrinolog pentru evaluarea funcției hipofizare și pentru a supraveghea înlocuirea hormonală și tratamentul cauzei de bază.

Hidrocortizon pentru 2° insuficiență suprarenală (p226) înainte de administrarea altor hormoni.

Tiroxina în caz de hipotiroidă (p220, dar TSH este inutil pentru monitorizare).

Hipogonadism (pentru simptome și pentru prevenirea osteoporozei). J: opțiunile includ testosteron enan thate 250 mg IM la fiecare 3 săptămâni, geluri topice zilnice sau tablete mucoadezive bucale. Se mai folosesc plasturi (de exemplu Testogel®). ç: (premenopauză). Estrogen: plasturi transdermici de estradiol sau pilula contraceptivă (depășește nevoile de înlocuire) ± testosteron sau dehidroepiandrosteron (dhea, la femeile hipoandrogenice; o cantitate mică poate îmbunătăți starea de bine și funcția sexuală și poate ajuta la densitatea minerală osoasă și masa corporală slabă).

Terapia cu gonadotropină este necesară pentru a induce fertilitatea atât la bărbați, cât și la femei.

Hormonul de creștere (GH). Somatotrofina imită GH umană. Se adresează problemelor legate de masa grasă, masa osoasă, masa corporală bogată (volumul muscular), capacitatea de exercițiu fizic și problemele cu intoleranța la căldură.

Fig 5.22 Neuroendocrinologie: emoții gânduri acțiuni. Așa cum a prezis Michelangelo (în Creația lui Adam), „toți zeii și demonii care au existat vreodată sunt în noi ca posibilități, dorințe și căi de evadare". În bolta roșu închis a craniului nostru vedem forme umane și asemănătoare zeilor întinzându-se, în timp ce gândurile scapă în acțiuni - cu picioarele care se extind în trunchiul nostru cerebral și împingând în trunchiul nostru cerebral (B) tulpină (P). Deasupra hipofizei avem gânduri, idei, impulsuri și neurotransmițători. Mai jos avem hormoni. Între este domeniul neuroendocrinologiei — celulele neurosecretoare care transformă emoțiile în factori de eliberare pentru hormonii hipofizari (fig. 5.4).

Imagine prin amabilitatea lui Gary Bevans; citat din Frank Lynn Meshberger. Michelangelo, om al creierului renascentist, de asemenea?

Tumorile hipofizare (aproape întotdeauna adenoame benigne) reprezintă 10% din tumorile intracraniene (vezi figurile 5.23, 5.24). Ele pot fi împărțite în funcție de dimensiune: un microadenom este o tumoare cu o lungime de <1 cm, iar un macroadenom este > 1 cm. Există trei tipuri histologice (tabelul 5.4): 1 Cromofob 70%. Multe sunt nesecretorii, unele provoacă hipopituitarism. Jumătate produc prolactină (PRL); câteva produc ACTH sau GH. Efectul presiunii locale în 30%.

Acidofil 15%. Secretă GH sau PRL. Efectul presiunii locale în 10%.

Bazofil 15%. Secretă ACTH. Efectul presiunii locale rar.

Simptomele sunt cauzate de presiune, hormoni (de exemplu galactoree) sau hipopituitarism (p232). Tumorile secretoare de FSH pot provoca macro-orhidie la bărbați, dar sunt rare.

Caracteristici ale presiunii locale Cefalee, defecte de câmp vizual (hemianopie temporală bilaterală, prin compresia chiasmei optice), paralizia nervilor cranieni III, IV, VI (presiunea sau invadarea sinusului cavernos; fig. 5.25). De asemenea, diabet insipid (DI) (p240; mai probabil de la boala hipotalamica); tulburări ale centrilor hipotalamici ai T°, somnului și apetitului; eroziunea prin podeaua sellei ducând la rinoree LCR. Teste RMN definește extensia intra și supra-selară; evaluarea precisă a câmpurilor vizuale; teste de screening: PRL, IGF-1 (p238), ACTH, cortizol, TFTS, LH/FSH, testosteron în ^, test scurt Synacthen®. Test de toleranță la glucoză dacă se suspectează acromegalie (p238). Dacă Cushing este suspectat, vezi p225. Test de privare de apă dacă se suspectează DI (p240).

Tratament Începeți înlocuirea hormonală după cum este necesar (p232). Asigurați-vă că steroizii sunt administrați înainte de levotiroxină, deoarece tiroxina poate precipita o criză suprarenală. Pentru boala Cushing vezi p225, prolactinom p236, acromegalie p238.

Chirurgie: (fig. 5.26) Majoritatea intervențiilor chirurgicale hipofizare sunt trans-sfenoidale, dar dacă există extensie supraselară, se poate folosi un abord transfrontal. Pentru prolactinom, tratamentul de prima linie este medical cu un agonist dopaminergic, p236. Preoperatorie: asigurați hidrocortizon 100 mg iv/IM. Înlocuirea și reevaluarea ulterioară a cortizolului variază în funcție de protocoalele locale: obțineți sfaturi. Postoperatorie: retestați funcția pituitară (p232) pentru a evalua nevoile de înlocuire. Repetarea testelor dinamice pentru funcția suprarenală > 6 săptămâni după operație.

Radioterapia: (De exemplu, stereotactic.) Bună pentru adenoamele reziduale sau recurente (ratie bune de control al tumorii și normalizarea secreției hormonale în exces).27

Postoperatorie Recidiva poate să apară târziu după operație, așa că este necesară o urmărire pe tot parcursul vieții. Fertilitatea trebuie discutată: aceasta poate fi redusă după operație din cauza Igonadotropinelor.

Apoplexia hipofizară Mărirea rapidă a hipofizei dintr-o sângerare într-o tumoare poate provoca efecte de masă, colaps cardiovascular din cauza hipopituitarismului acut și deces. Suspectați dacă cefalee cu debut acut, meningism, IGCS, oftalmoplegie/defect al câmpului vizual, mai ales dacă există o tumoare cunoscută (se poate prezenta ca o hemoragie subarahnoidiană). $: Steroizi urgent (hidrocortizon 100mg IV) si echilibru fluidic meticulos ± cabergolina (agonist dopaminergic, daca prolactinom) ± interventie chirurgicala; găsiți cauza, de exemplu, o predispoziție la tromboză, din sindromul antifosfolipidic.

Craniofaringiomul Nu este o tumoare strict hipofizară: provine din punga lui Rathke, deci este situat între pituitar și etajul ventriculului 3. Sunt rare, dar sunt cea mai frecventă tumoră intracraniană a copilăriei. Peste 50% sunt prezente în copilărie cu insuficiență de creștere; adulții pot prezenta amenoree, Hibido, simptome hipotalamice (de exemplu DI, hiperfagie, tulburări de somn) sau efect de masă tumorală. Teste: CT/ RMN (calcificarea în 50%, poate fi observată și pe radiografia craniului). Tratament: Chirurgie ± radiatii postoperatorii; testarea funcției hipofizare postoperatorie.

Tabelul 5.4 Frecvența hormonilor secretați de adenoamele hipofizare pe baza imunohistochimiei

*Metodele sensibile de măsurare a TSH au îmbunătățit recunoașterea tumorilor secretoare de TSH. Acestea sunt acum mai frecvent întâlnite în stadiul de microadenom, localizate medial și fără hipersecreție hormonală asociată. În aceste tumori, analogii somatostatinei (p238) sunt de mare ajutor. Vezi, de asemenea, Socin et al. Eur J Endocrinol. 2003;148:433–42.

Fig 5.26 Chirurgia endoscopică este acum posibilă pentru chirurgia pituitară.

Aceasta este cea mai frecventă tulburare hormonală a hipofizei. Se prezintă mai devreme la femei (tulburări menstruale) dar mai târziu la bărbați (de exemplu, cu disfuncție erectilă și/sau efecte de masă). Prolactina stimulează lactația.11,12 Nivelurile crescute duc la hipogonadism, infertilitate și osteoporoză, prin inhibarea secreției de hormon de eliberare a gonadotropinei (deci Ilh/fsh și Itestosteron sau estrogen).

Cauzele creșterii prolactinei plasmatice (PRL; >390mU/L) PRL este secretată de hipofiza anterioară și eliberarea este inhibată de dopamina produsă în hipotalamus. Hiperprolactinemia poate rezulta din 1 Excesul de producție din hipofizar, de exemplu prolactinom. 2 Dezinhibarea, prin compresia tulpinii pituitare, reducerea nivelului local de dopamină. 3 Utilizarea unui antagonist al dopaminei. Un PRL de 1000–5000 mU/L poate rezulta din oricare, dar >5000 este probabil să se datoreze unui prolactinom, macroadenoamele (>10 mm) având cele mai ridicate niveluri, de exemplu 10 000–100 000.

Fiziologic: Sarcina; alăptarea; stres. Creșterile acute apar după orgasm.

Medicamente (cea mai frecventă cauză): Metoclopramidă; haloperidol; metildopa; estrogeni; ecstasy/MDMA; antipsihotice (un motiv pentru „neconformitate": hiperprolactinemia susținută poate provoca Ilibido, anorgasmie și disfuncție erectilă).

Boli: Prolactinom: micro- sau macroadenom; Leziuni ale tulpinii: adenoame hipofizare, intervenții chirurgicale, traumatisme; Boala hipotalamică: craniofaringiom, alte tumori; Altele: hipotiroidism (datorită tTRH), insuficiență renală cronică (lexcreție).

Simptome 9: Amenoree sau oligomenoree; infertilitate; galactoree (fig 5.27). De asemenea: Ilibido, tgreutate, vagin uscat. ^: Disfuncție erectilă, păr Ifacial, galactoree. Se poate prezenta tardiv cu osteoporoză sau efecte locale ale presiunii din tumoră (p234). Teste Bazal PRL: venopunctie nestresanta intre orele 09.00 si 16.00. Fă un test de sarcină, TFT, U&E. RMN hipofizar dacă sunt excluse alte cauze.

Management Consultați o clinică de endocrinologie specializată. Agoniștii dopaminergici (bromocriptină sau cabergolină) sunt prima linie.

Microprolactinoame: O tumoare <10 mm la RMN (~25% dintre noi avem microprolactinoame asimptomatice). Bromocriptina, un agonist al dopaminei, secreția lPRL, restabilește ciclurile menstruale și dimensiunea tumorii. Doza este crescută: 1,25 mg po; creste saptamanal cu 1,25-2,5mg/zi pana la ~2,5mg/12h. SE: greață, depresie, hipotensiune posturală (minimizați dând noaptea). Dacă este planificată sarcina, utilizați contracepție de barieră până când au apărut 2 menstruații. Dacă apare o sarcină ulterioară, opriți bromocriptina după prima menstruație pierdută. Un agonist alternativ al dopaminei este cabergolina: mai eficient și mai puțin SE, dar există mai puține date privind siguranța în sarcină. NB: alcaloizii din ergot

(bromocriptina si cabergolina) pot provoca fibroza (ex. sunt necesare ecocardiograme). Chirurgia trans-sfenoidală poate fi luată în considerare dacă nu toleraţi agoniştii dopaminergici. Are o rată mare de succes, dar există riscuri de deficit hormonal permanent şi recidivă de prolactinom, aşa că este de obicei rezervat ca tratament de linia a 2-a.

Macroprolactinoame: O tumoare > 10 mm diametru la RMN. Deoarece sunt în apropierea chiasmei optice, pot exista lacitate, diplopie, oftalmoplegie, pierderea câmpului vizual şi atrofie optică. Trataţi iniţial cu un agonist dopaminergic (bromocriptină dacă scopul este fertilitatea). Operaţia este rareori necesară, dar luaţi în considerare dacă simptomele vizuale sau efectele presiunii nu răspund la tratamentul medical. Bromocriptina şi, în unele cazuri, radioterapia pot fi necesare postoperatorie, deoarece rezecţia chirurgicală completă este mai puţin frecventă. Dacă sunteţi gravidă, monitorizaţi îndeaproape, în mod ideal, într-o clinică combinată endocrină/antenatală, deoarece există risc de expansiune.

Monitor de urmărire PRL. Dacă dureri de cap sau pierdere a vederii, verificaţi câmpurile (? faceţi RMN). Medicaţia poate fi scăzută după 2 ani, dar poate apărea recurenţa hiperprolactinemiei şi extinderea tumorii, astfel încât aceşti pacienţi trebuie monitorizaţi cu atenţie.

Fig 5.27 Galactorea poate fi suficient de prolifică pentru a crea galaxii de dimensiuni medii (dreapta jos). În Naşterea Căii Lactee Hera este înfăţişată de Rubens în carul său, fiind atrasă prin cerul nopţii de păuni negri de rău augur. Între călătorii, îi plăcea să discute despre subiecte endocrinologice dificile cu soţul ei Zeus (care era şi fratele ei), cum ar fi dacă femeile sau bărbaţii găsesc relaţiile sexuale mai plăcute. Hera a înclinat spre aceasta din urmă – şi tocmai pe baza acestor dovezi slabe şi a galactoreei ei superbe îi diagnosticăm hiperprolactinemia (care se ştie că scade dorinţa, lubrifierea, orgasmul şi satisfacţia). În cele din urmă, această problemă a fost soluţionată, în favoarea viziunii lui Zeus, de Tiresias, care a avut o perspectivă unică asupra acestei întrebări intrigante: de fiecare dată când acest ghicitor a văzut doi şerpi împletiţi, (e) a schimbat sexul, aşa că a ajuns să cunoască un lucru sau două despre gen şi plăcere. Acesta este un exemplu primordial de încercare „N de 1", în care subiectul este propriul său control. Generalizarea poate fi o problemă cu această metodologie.

© Fine Art Images/ Age Fotostock.

Acest lucru se datorează secreţiei de GH (hormon de creştere) dintr-o tumoare hipofizară (99%) sau hiperplaziei, de exemplu prin intermediul hormonului de eliberare ectopic de GH dintr-o tumoare carcinoidă. ^:^~1:1. Incidenţă: Marea Britanie 3/milion/an. ~5% sunt asociate cu MEN-1 (p223). GH stimulează creşterea oaselor şi a ţesuturilor moi prin secreţia factorului de creştere asemănător insulinei-1 (igf-1).

Simptome Acroparestezie (akron=extremităţi); amenoree; Hibido; durere de cap; transpiraţie; sforăitul; artralgie; durere de spate; fig 5.28: „Inelele mele nu se potrivesc, nici pantofii mei vechi, iar acum am o muşcătură zguduită (malocluzie) şi păr creţ. M-am ingrasat mult, tot muschi si am aratat bine o vreme; acum arăt atât de slăbit.

Semne (CASUTA „Semne de acromegalie") Adesea înaintează diagnosticul cu >4 ani. Dacă acromegalia apare înainte ca epifizele osoase să fuzioneze (rar), apare gigantismul.

Complicaţii (Poate prezenta CCF sau cetoacidoză.)

Toleranţă alterată la glucoză (~40%), DM (~15%).

Vascular: tBP, hipertrofie ventriculară stângă (±dilataţie/CCF), cardiomiopatie, aritmii. Există riscul bolii cardiace ischemice şi accidentului vascular cerebral (datorită tBP ± rezistenţa la insulină şi creşterea indusă de GH a fibrinogenului şi scăderea proteinei S).

Neoplazie: risc de cancer de colon; poate fi necesară o colonoscopie.21

Acromegalia în sarcină (subfertilitatea este frecventă.) Sarcina poate fi normală; semnele şi chimia pot remite. Monitorizaţi glucoza. Testează tGlucoza, tCa2+ şi tPO43". GH: Nu vă bazaţi pe GH aleatoriu, deoarece secreţia este pulsatilă şi în timpul vârfurilor acromegalie şi nivelurile normale se suprapun. GH, de asemenea, în: stres, somn, pubertate şi sarcină. În mod normal, secreţia de GH este inhibată de glucoză ridicată, iar eliberarea GH a acromei este greu de detectat.

Dacă GH seric bazal este > 0,4 mcg/L (1,2 mIU/L) şi/sau dacă tIGF-I (p232), este necesar un test oral de toleranţă la glucoză (OGTT). Dacă cea mai scăzută valoare a GH în timpul OGTT este peste 1 mcg/L (3mIU/L), acromegalia este confirmată. Cu utilizarea generală a testelor foarte sensibile, s-a spus că această limită să fie scăzută la 0,3 mcg/L (0,9 mIU/L).28 Metodă: Se colectează probe pentru glucoză GH la: 0, 30, 60, 90, 120, 150 min. Posibile +ve false: pubertate, sarcină, boală hepatică şi renală, anorexie nervoasă şi DZ.

Scanarea RMN a fosei pituitare. • Căutaţi hipopituitarism (p232).

Câmpuri vizuale şi acuitate. • ECG, ecou. Fotografii vechi dacă se poate.

Tratament Scopul să corecteze (sau să prevină) compresia tumorii prin excizia leziunii şi să reducă nivelurile de GH şi IGF-I la cel puţin un nivel „sigur" de GH de <2mcg/L (<6mUI/L). O strategie din 3 părţi: 1 Chirurgia transsfenoidală este adesea prima linie. 2 Dacă intervenţia chirurgicală nu reuşeşte să corecteze hipersecreţia de GH/IGF-I, încercaţi analogii somatostatinei (SSA) şi/sau radioterapia, SSA fiind în general preferată. Exemplu: octreotidă (Sandostatin LAR®, administrată lunar IM) sau lanreotidă (Somatuline LA®). SE: durere la locul injectării; gastrointestinale: crampe abdominale, flatulenţă, scaune moale, litiază biliară; toleranţă redusă la glucoză. 3 Pegvisomantul antagonist al GH (analog recombinant al GH) este utilizat

dacă este rezistent sau intolerant la SSA. Suprimă IGF-1 la normal în 90%, dar nivelurile de GH pot creşte; rareori dimensiunea tumorii creşte, aşa că monitorizaţi îndeaproape. Radioterapia: Dacă nu este potrivită pentru intervenţie chirurgicală sau ca adjuvant; poate dura ani să lucreze. Urmărire: GH anual, IGF- 1 ±ogtt; câmpuri vizuale; evaluarea vasculară. IMC; fotografii (fig 5.29).

Prognosticul poate reveni la normal (orice mortalitate în exces este în mare parte vasculară). 16% fac diabet cu ssas vs ~13% după operaţie.

Fig 5.28 Acromegalie. Prin amabilitatea lui Omar Rio.

Viaţa mea cu acromegalie. (http://odelrio.blogspot.com)

Semne de acromegalie

t Creşterea mâinilor (fig. 5.29b; poate fi asemănătoare unei cazmale), a maxilarului (fig. 5.29a) şi a picioarelor (talpa poate afecta dorsul).

Faţă aspru; nas larg.

Crestele supraorbitale mari.

Macroglosia (limba mare).

Dinţi distanţaţi larg.

Buze, pleoape şi piele umflate (grase şi cu pori mari); de asemenea etichete de piele.

Pliuri ale scalpului (cutis verticis gyrata; datorită pielii în expansiune, dar prinsă).

Întunecarea pielii (fig 5.29).

Acanthosis nigricans (fig 12.28, p563).

Dispneea laringiană (cordoane fixe).

Apnee obstructivă în somn.

guşă (vascularizare tiroidiană).

Slăbiciune proximală + artropatie.

Semnele tunelului carpian în 50%, p503.

Semne de la orice masă hipofizară: hipopituitarism ± efect de masă local (p232; ^viziunea; hemianopie); se potriveste.

Dismorfie, identitate personală şi acromegalie

Am fi dedicat această cutie unui homunculus grotesc care înfăţişează semnele acromegaliei: toate buzele, mâinile, picioarele, sprâncenele şi nasurile deconectate. Dar etica noastră integrativă interzice acest lucru şi, în schimb, ne cere să vedem dacă acromegalia poate dezvălui ceva universal despre pacienţii noştri şi despre noi înşine. Cum este să te simţi în strânsoarea unei „pubertăţi extraterestre" sau a unei „sarcini goale"? Aceste analogii sunt atât fiziologice, cât şi metaforice.14,15 Modificările acromegaliei nu sunt atât de insidioase încât pacientul să creadă că totul este în regulă: există adesea cunoştinţe parţiale şi câteva gânduri întunecate privind privirea în oglindă. Chiar şi atunci când ne punem viaţa de la un capăt la altul pentru inspecţie (fig. 5.28), schimbările sunt subtile. Poate fi nevoie de observaţiile altora pentru a ne forţa să ne confruntăm faţă în faţă cu adevărul noului nostru sine care se desfăşoară. La o pacientă, comentariul a fost „Deci eşti din nou însărcinată?" 'De ce întrebaţi?' „Pentru că nasul tău este la fel de mare precum era când erai ultima însărcinată". Aşadar, aici avem binecunoscuta „acromegalie fiziologică a sarcinii" anterioară celei patologice, pe măsură ce carnavalul identităţii personale se mută de la slăbiciune la montagne russe.

Fiziologie Aceasta este trecerea unor volume mari (>3L/zi) de urină diluată din cauza resorbţiei afectate a apei de către rinichi, din cauza secreţiei reduse de ADH din hipofiza posterioară (DI cranian) sau a răspunsului afectat al rinichiului la ADH (DI nefrogen).

Simptome Poliurie; polidipsie; deshidratare; simptome de hipernatremie (p672). Polidipsia poate fi incontrolabilă şi consumatoare, pacienţii beau orice şi totul la îndemână: în astfel de cazuri, dacă berea este la robinet, va urma dezastrul!

Cauzele di •Idiopatice craniene (£50%). ^Congenital: defecte ale genei adh, didmoad. •Tumora (se poate prezenta cu DI + hipopituitarism): craniofaringiom, metastaze, tumora hipofizară. • Traumatism: temporar dacă este distal de tulpina pituitară, pe măsură ce terminaţiile nervoase proximale cresc pentru a găsi capilare în ţesutul cicatricial şi începe din nou secreţia directă. •Hipofiziectomie. •Hipofizită autoimună (p232). •Infiltratii: histiocitoza, sarcoidoza. •Vasculare: hemoragie. •Infecţie: meningoencefalită.

Cauzele di nefrogenice •Moştenite. •Metabolice: potasiu scăzut, calciu ridicat. •Medicamente: litiu, demeclociclina. •Boala renală cronică. •Uropatie post-obstructivă. Testează U&E, Ca2+, glucoză (exclude DM), osmolalitate serică şi urinică. Estimarea osmolalităţii serice ~ 2 x (Na+ + K+) + uree + glucoză (toate în mmol/L). Osmolalitatea plasmatică normală este de 285–295 mOsmol/kg, iar urina poate fi concentrată la mai mult de două ori această concentraţie. DI semnificativă este exclusă dacă raportul de osmolalitate urină/plasmă (U:P) este mai mare de 2:1, cu condiţia ca osmolalitatea plasmatică să nu fie mai mare de 295 mOsmol/kg. În DI, în ciuda osmolalităţii plasmatice crescute, urina este diluată cu un raport U:P <2. În polidipsia primară poate exista hiponatremie diluţională şi, deoarece hiponatremia

poate provoca ea însăşi manie, fiţi precaut să spuneţi „Este intoxicaţie cu apă din polidipsie psihogenă”.

Diagnostic Test de privare de apă: Vezi CASETA „Testul de privare de apă de 8 ore”. NB:

0 este adesea dificil să se diferenţieze polidipsia primară de DI parţială. AA: dm; utilizarea de diuretice sau litiu; polidipsia primară determină simptome de polidipsie şi poliurie cu urină diluată. Cauza sa este prost înțeleasă; poate fi asociată cu schizofrenie sau manie (terapie ±Li+), sau, rar, boală hipotalamică (neurosarcoid; tumoră; encefalită; leziuni cerebrale; encefalopatie HIV). Ca parte a acestui sindrom, rinichii îşi pot pierde capacitatea de a concentra complet urina, din cauza unei spălări a gradientului normal de concentrare în medularul renal.

Tratament cranian DI: RMN (cap); testarea funcţiei hipofizare anterioare (p232). Daţi desmopresină, un analog sintetic al ADH (de exemplu, tablete Desmomelt®).

Nefrogen: trataţi cauza. Dacă persistă, încercaţi bendroflumetiazid 5 mg PO/24h. AINS scad volumul de urină şi Na+ plasmatic prin inhibarea prostaglandinelor sintetazei: prostaglandinele inhibă local acţiunea adh.

^ Managementul situaţiilor de urgenţă

Efectuaţi urgent U&E plasmatic şi osmolalitate serică şi urinară. Monitorizaţi cu atenţie producţia de urină şi verificaţi iniţial U&E de două ori pe zi.

IVI pentru a ține pasul cu producţia de urină. Dacă hipernatremie severă, nu reduceţi rapid Na+ deoarece aceasta poate provoca edem cerebral şi leziuni cerebrale. Dacă Na+ este >170, utilizaţi iniţial soluţie salină 0,9% - aceasta conţine 150 mmol/L de sodiu. Urmăriţi să reduceţi Na+ cu o rată mai mică de 12 mmol/L pe zi. Utilizarea de soluţie salină 0,45% poate fi periculoasă.

Desmopresina 2 mcg IM (durează 12-24 ore) poate fi utilizată ca studiu terapeutic.

Testul de privare de apă de 8 ore

Testează capacitatea rinichilor de a concentra urina pentru diagnosticul DI (urină diluată în ciuda deshidratării) şi apoi de a localiza cauza (tabelul 5.5). Nu faceţi testul înainte de a stabili că volumul de urină este > 3L/zi (emisia mai mică decât aceasta cu Na+ plasmatic normal şi osmolalitatea exclude perturbarea semnificativă a echilibrului apei).

Opriţi testul dacă osmolalitatea urinei > 600 mOsmol/kg în stadiul 1 (DI este exclusă).

Lichide gratuite până la ora 07.30. Mic dejun uşor la 06.30, fără ceai, fără cafea, fără fumat.

Etapa 1 Privare de lichide (0–8 ore): pentru diagnosticul DI. Începe la ora 08.00.

Goliţi vezica urinară, apoi fără băuturi şi doar mâncare uscată.

Cântăriți din oră. Dacă s-a pierdut >3% în greutate în timpul testului, comandați urgent osmolalitatea serică. Dacă >300 mOsmol/kg, treceți la Etapa 2. Dacă <300, continuați testul.

Colectați urina la fiecare 2 ore; se măsoară volumul și osmolalitatea acestuia.

Probă venoasă pentru osmolalitate la fiecare 4 ore.

Opriți testul după 8 ore (16.00) dacă osmolalitatea urinei >600mOsmol/kg (adică normală).

Etapa 2 Diferențierea DI craniană de nefrogenă.

Continuați dacă urina este încă diluată, adică osmolalitatea urinei <600mOsmol/kg.

Dați desmopresină 2 mcg IM. Acum se poate bea apa.

Măsurați osmolalitatea urinei pe oră pentru următoarele 4 ore.

Tabelul 5.5 Interpretarea testului de privare de apă

Diagnostic Osmolalitatea urinei

normală a urinei >600 mOsmol/kg în stadiul 1 raport U:P >2 (normal

capacitatea de concentrare)

Polidipsie primară Concentrate urinare, dar mai puțin decât în mod normal, de exemplu >400–600 mOsmol/kg

DI cranian Osmolalitatea urinei creste la >600mOsmol/kg dupa desmopres

păcat (dacă este echivoc, se poate încerca un test prelungit de privare de apă (nu se bea de la ora 18:00 cu o seară înainte))

DI nefrogenă Nu există o creștere a osmolalității urinei după desmopresină

Sindromul secreției inadecvate de adh (siadh)

În SIADH, ADH continuă să fie secretată în ciuda osmolalității plasmatice scăzute sau a volumului plasmatic mare. Diagnosticul necesită urină concentrată (Na+ > 20 mmol/L și osmolalitate > 100 mOsmol/kg) în prezența hiponatremiei și a osmolalității plasmatice scăzute. Cauzele sunt numeroase. Vezi p673.

Cuprins

Mâncare sănătoasă, plăcută 244

Gura 246

Proceduri:

Endoscopie și biopsie 248

Câteva simptome care prezintă:

Disfagia 250

Greață și vărsături 250

Dispepsie și ulcer peptic

boala 252

Reflux gastro-esofagian

boala (GORD) 254

Gastrointestinal superior

sângerare 256

Diaree 258

Constipatie 260

Boli și afecțiuni:

Colita ulceroasă (CU) 262

boala Crohn 264

Gastrointestinal

malabsorbție 266

Boala celiacă 266

Sindromul intestinului iritabil

266

Tulburări de nutriție 268

Pancreatita cronică 270

Carcinomul pancreasului 270

Tumori carcinoide 271

Icter 272

Insuficiență hepatică 274

Ciroza 276

Hepatita virală 278

Alcoolismul 280

Colangită biliară primară

(PBC) 282

Colangita sclerozantă primară

(PSC) 282

Hepatita autoimună (AIH) 284

Boală hepatică grasă non-alcoolică

(NAFLD) 285

boala Wilson/degenerescenta hepatolenticulara 285

Tumori hepatice 286

Hemocromatoza ereditară

(HH) 288

o 1-antitripsină (A1AT)

deficienţă 290

Mulţumim Dr. Simon Campbell, cititorul nostru de specialitate pentru acest capitol.

Lumen

Învăţăm despre bolile gastroenterologice ca şi cum ar fi entităţi separate, specii independente culese de naturalişti, fiecare păstrată în propria cutie de chibrituri întunecată - obiecte de colecţie care adună praf într-o lume uscată pe un raftul unei biblioteci. Dar nu aşa funcţionează boala. Otto avea diabet, dar a refuzat să meargă la medic până când nu era mult avansat şi era nevoie de o amputare. Avea nevoie să aibă grijă de soţia sa Aurelia. Dar avea de îngrijit şi copiii ei Warren şi Sylvia. Şi când Otto nu a mai fost câştigătorul de pâine, s-a forţat să lucreze ca profesor, contabil şi la orice altă slujbă pe care o putea obţine. Boala lui Otto s-a manifestat în duodenul Aureliei — ca un ulcer. Intestinul suportă adesea greul grijilor altor oameni. În fiecare bucată de intestin este un lumen - lumea este în intestin, iar intestinul este în lume. Dar lumina nu străluceşte întotdeauna. Deci, când lumenul s-a umplut cu sângele Aureliei, ne putem aştepta ca boala să aibă un impact asupra întregii familii. Fiica ei ştie de unde provine sângele („direct din inimă… fizz roz"). După ce Otto a murit, Sylvia a avut nevoie de îngrijire psihiatrică pe termen lung, iar Aurelia s-a mutat

pentru a fi lângă fiica ei. Ulcerul duodenal sângerând s-a agravat când Sylvia a avut nevoie de terapie electroconvulsivă. Terapia a funcţionat şi acum, pe scurt, Sylvia, înainte de propria moarte prematură, este capabilă să aibă grijă de Aurelia, în timp ce se pregătește pentru o gastrectomie.

Povestea fiecărei boli spusă separat lipsește ceva; dar chiar şi luată în contextul ei social, acestei poveşti îi lipsește ceva vital – poezia, în majoritatea pacienţilor noştri a trăit mai degrabă decât scrisă – tragică, comică, umană şi, de obicei, obscure – dar în cazul acestei familii nu atât de obscure. Poezia Sylviei Plath a apărut la fel de de neoprit ca sângerarea de la ulcerul mamei sale.

Mâncare sănătoasă, plăcută

„Sunt o mulţime de oameni în această lume care petrec atât de mult timp privind sănătatea lor, încât nu au timp să se bucure de ea." Josh Billings (1818–85).

Actualizările ghidurilor privind alimentaţia sănătoasă oferă probabil hrană jurnaliştilor cărora li s-a servit o dietă atât bogată, cât şi variată în sfaturi aparent contradictorii. Cu toate acestea, pentru mulţi dintre populaţia noastră din ce în ce mai supraponderală, pur şi simplu să mănânci mai puţin (de exemplu, 2500 de calorii/zi pentru bărbaţi şi 2000 pentru femei) şi echilibrarea aportului între grupurile de alimente pare un început rezonabil. Dieta nu este, desigur, independentă de stilul de viaţă şi ar trebui să continuăm să promovăm o dietă echilibrată în contextul întregii game de mesaje de sănătate publică. Dezlegarea acestor fire de confuzie în datele la nivel de populaţie va reprezenta întotdeauna o provocare – în timp ce unele studii arată că vegetarienii ar putea fi mai puţin probabil să moară din cauza bolii ischemice de inimă, este acest efect deoarece vegetarienii din Marea Britanie au mai multe şanse să fie nefumători? Aplicarea excesiv de proscriptive a unor astfel de date la nivel de populaţie în sfaturile oferite indivizilor (cum ar putea fi înclinaţi să facă jurnaliştii) va fi întotdeauna eronată şi riscă să înece concepte fundamentale importante într-o mare de cinism.

Recomandările actuale trebuie să ţină cont de trei fapte

Obezitatea costă serviciile de sănătate la fel de mult ca fumatul – 1 din 4 adulţi din Marea Britanie este obez.

Diabetul zaharat este în plină dezvoltare: în unele locuri prevalenţa este >7% (p206).

Sfaturile anterioare nu au schimbat obiceiurile alimentare în secţiuni mari ale populaţiei.

Sfaturile se vor concentra probabil pe următoarele

Indicele de masă corporală: (IMC; tabel 6.1.) Ţinteşte-te pentru 18,5–25. Controlul cantităţii poate fi mai important decât calitatea. În hipertensiune arterială, consumul de lucruri „corecte" scade BP doar marginal, dar controlul greutăţii determină o reducere mai semnificativă.

Mâncărurile de bază pe amidon: (pâine, orez, cartofi, paste.) Acestea oferă o formă de carbohidraţi cu eliberare mai lentă în comparaţie cu dietele care conţin zahăr rafinat şi aveţi grijă la conţinutul ridicat de zahăr, de exemplu, al băuturilor răcoritoare.

Mănâncă suficiente fructe şi legume: ţinteşte-te pentru 5 porţii pe zi.

Mănâncă rar alimente bogate în grăsimi, sare sau zahăr.

Mănâncă puţină carne, peşte, ouă şi fasole: ţineşte 2 porţii de peşte pe săptămână, inclusiv peşte gras (cele bogate în acizi graşi omega-3, cum ar fi macrou, hering, pilchards, somon). Sursele de proteine non-lactate includ fasolea şi nucile. Scopul este de a reduce consumul de carne roşie sau procesată la <70g/zi.

Mananca niste lapte si produse lactate: selecteaza acele optiuni cu mai putine grasimi, zahar si sare acolo unde este posibil.

Consum moderat de alcool (adulţi <65 ani): s14U/săptămână atât pentru bărbaţi, cât şi pentru femei, repartizat pe 3 sau mai multe zile. Nu există un nivel „sigur".

Suplimente: Există puţine dovezi pentru majoritatea suplimentelor nutritive la cei capabili să urmeze o dietă echilibrată. Femeile care încearcă să rămână însărcinate ar trebui să ia 400 mcg/zi de acid folic de la (pre)concepţie până la cel puţin 12 săptămâni. Suplimentele de vitamina D (10 mcg/zi) pot beneficia mamele care alăptează, cele cu vârsta ≥65 de ani, cele a căror piele nu este de obicei expusă la soare sau cele cu pielea foarte închisă la culoare. Pentru sugari şi copii mici pot fi recomandate doze mai mici.

Această dietă nu este adecvată tuturor: • <5 ani. • Nevoia de reziduuri reduse (de ex. Crohn, UC, p264) sau dietă specială (boala celiacă, p266). Accentul poate fi diferit în: Dislipidemie (p690); DM (p206); obezitatea; constipaţie (p260); insuficienţă hepatică (p274); pancreatită cronică (p270); insuficienta renala (mai putine proteine)(p304); tBP (vezi p140).

Dificultăţi Este o impunere să ne ceri să ne schimbăm alimentaţia (copiii refuză adesea fără îndoială); o abordare mai subtilă este să luăm un aliment de care ne bucurăm (chipsurile) şi să-l facem mai sănătos (de exemplu, chipsurile cu conţinut scăzut de sare făcute din cartofi jachete şi prăjite în ulei de floarea soarelui).

Pierderea în greutate - de ce şi cum?

Riscurile unui exces de zahăr Excesul de zahăr cauzează carii, diabet, obezitate – care în sine contribuie la osteoartrită, cancer, hipertensiune arterială şi stres oxidativ crescut – deci creşte mortalitatea cardiovasculară şi multe altele.

Pierderea în greutate Terapie motivaţională. Luaţi în considerare trimiterea către un dietetician - o dietă specifică nevoilor poate fi cea mai bună. Împreună cu strategiile de exerciţii şi dietă, pierderea în greutate vizată poate fi realizată cu succes şi cu psihoterapie.

Medicamente sau intervenţii chirurgicale pentru obezitate? Cel mai de dorit tratament pentru obezitate este încă prevenţia primară, dar farmacoterapia funcţionează. Orlistat scade absorbţia grăsimilor (deci SE a incontinenţei fecale uleioase) - vezi OHCS p514. Chirurgie: Are potenţial de pierdere semnificativă în greutate la pacienţii selectaţi corespunzător, dar şi morbiditate semnificativă (vezi p626).

Calcularea indicelui de masă corporală

Avertismente: IMC nu ţine cont de distribuţia grăsimii corporale şi este mai greu de interpretat pentru copii şi adolescenţi. ► Circumferinţa taliei >94cm la bărbaţi şi >80cm la femei reflectă grăsimea omentală şi se corelează mai bine cu riscul decât IMC. IMC este încă o modalitate validă de comparare a populaţiilor: IMC mediu în SUA este de 28,8; în Japonia, 22. O naţiune poate fi slabă fără să fie săracă. Pe măsură ce naţiunile continuă să adopte tendinţele stilului de viaţă din SUA, acest lucru are un impact asupra durabilităţii.

Diagnosticul va ieşi adesea din gura pacientului dvs., aşa că deschideţi-l! Atât de multe investigaţii GI sunt indirecte... acum este şansa ta de observare directă.

Leucoplazia (fig. 6.2) Este un plasture alb al mucoasei bucale care nu se va îndepărta şi nu este atribuit niciunei alte boli cunoscute. Este o leziune premalignă, cu o rată de transformare, care variază de la 0,6% la 18%. Leucoplazia orală păroasă este o pată albă umplută pe partea laterală a limbii, observată la HIV, cauzată de ebv. Dacă aveţi îndoieli, trimiteţi toate leziunile albe intra-orale (vezi CUTĂ).

Ulcere aftoase (fig. 6.3) 20% dintre noi au aceste ulcere superficiale, dureroase pe limbă sau pe mucoasa bucală, care se vindecă fără cicatrici. Cauzele ulcerelor severe: boala Crohn şi boala celiacă; a lui Behçet (p694); traumatisme; eritem multiform; lichen plan; pemfigus; pemfigoid; infecţii (herpes simplex, sifilis, angina lui Vincent, p712). %: Ulcere minore: evitaţi traumatismele bucale (de exemplu, periuţele de dinţi dure sau alimente precum pâinea prăjită) şi alimentele sau băuturile acide. Apele de gură cu tetraciclină sau antimicrobiene (de exemplu, clorhexidină) cu steroizi topici (de exemplu, gel de triamcinolon) şi analgezie locală. Ulcere severe: terapiile posibile includ corticosteroizi sistemici (de exemplu prednisolon oral 30–60 mg/zi PO timp de o săptămână) sau talidomidă (absolut contraindicată în sarcină). ►Biopsia oricărui ulcer care nu se vindecă după 3 săptămâni pentru a exclude tumora malignă; adresaţi-vă unui chirurg oral dacă nu sunteţi sigur.

Candidoza (afte) (fig 6.4) Provoacă pete albe sau eritem la nivelul mucoasei bucale. Plasturile pot fi greu de îndepărtat şi de sângerare dacă sunt răzuite. Factori de risc: vârste extreme; DM; antibiotice; imunosupresie (corticosteroizi pe termen lung, inclusiv inhalatoare; citotoxice; malignitate; HIV). %: Suspensie de nistatină 400 000 U (4 ml înghiţire şi înghiţire/6 ore). Fluconazol pentru afte orofaringiene.

Cheilita (stomatită unghiulară) Fisurarea colţurilor gurii este cauzată de probleme ale protezelor dentare, candidoză sau deficienţă de fier sau riboflavină (vitamina B2). (fig 8.5, p327.) Gingivita Inflamaţia gingiilor ± hipertrofia apare cu o igienă orală deficitară, medicamente (fenitoină, ciclosporină, nifedipină), sarcină, deficit de vitamina C (scorbut, p268), leucemie mieloidă acută (p356) sau angina lui Vincent (p712).

Microstomie (fig. 6.5) Gura este prea mică, de ex. din îngroşarea şi strângerea pielii periorale după arsuri sau în epidermoliza buloasă (vezicule distructive ale pielii şi mucoaselor ± anchiloglosie) sau scleroză sistemică (p552).

Pigmentarea bucală Petele maronii periorale caracterizează lui Peutz–Jeghers (p708). Pigmentarea oriunde în gură sugerează boala Addison (p226) sau medicamente (de exemplu, antimalarice). Luaţi în considerare melanomul malign. Telangiectazie: scleroză sistemică; Sindromul Osler–Weber–Rendu (p708). Glandele Fordyce: (Pete galben-crem la marginea mucoasei bucale şi a buzei vermilionului.) Chisturi sebacee, comune şi benigne. Colonizarea Aspergillus niger poate provoca o limbă neagră.

Dinţii (fig. 6.6) O linie albastră la marginea gingiei-dinte sugerează otrăvire cu plumb. Expunerea la tetraciclină prenatală sau din copilărie provoacă o decolorare galben-maro.

Limbă Aceasta poate fi blănită sau uscată (xerostomie) în deshidratare, terapie medicamentoasă, după radioterapie, în boala Crohn, boala Sjögren (p710) şi sindromul Mikulicz (p706).

Glosita: înseamnă o limbă netedă, roşie, dureroasă, de exemplu cauzată de deficienţa de fier, folat sau B12 (fig. 8.27, p335). Dacă pierderea locală a papilelor duce la leziuni asemănătoare ulcerului care se schimbă în culoare şi dimensiune, folosiţi termenul de limbă geografică (glosită migratoare inofensivă).

Macroglosia: limba este prea mare. Cauze: mixoedem; acromegalie; amiloid (p370). O ranula este un chist de retenţie salivară albăstruie pe o parte a frenulului, numit după punga vocală bombată a gâtului broaştelor (genul Rana).

Cancerul limbii: Apare ca un ulcer ridicat cu margini ferme. Factori de risc: fumat, alcool. Răspândire: '/a anterioară a limbii drenează către ganglionii submental; % mijlociu până la ganglionii submandibulari; posterior / până la ganglionii cervicali profundi (vezi BOX, p599). Tratament: radioterapie sau chirurgie. Supravieţuire la 5 ani (boală precoce): 80%. Dacă aveţi îndoieli, consultaţi.

Leziuni albe intra-orale

Fig 6.6 Benzile albe de pe dinţi pot fi cauzate de aportul excesiv de fluor.

►Este necesar acordul pentru toate aceste proceduri; vezi p568.

Endoscopie digestivă superioară Indicaţii: Vezi tabelul 6.2. Pre-procedură: Opriţi PPIS 2 săptămâni preoperatorie dacă este posibil (v patologie-mascare). Nil pe gură cu 6 ore înainte. Nu conduceţi timp de 24 de ore dacă este utilizată sedarea. Procedură: Sedare opţională, de exemplu midazolam 1–5 mg lent IV (pentru a rămâne conştient; dacă este necesară o sedare mai profundă, propofol prin anestezistul (interval terapeutic îngust)); O2 nazal (de ex. 2L/min; monitorizaţi respiraţia şi oximetria). Faringele poate fi pulverizat cu anestezic local înainte de trecerea endoscopului. Trebuie să existe aspiraţie continuă pentru a preveni aspiraţia. Complicaţii: durere în gât; amnezie de la sedare; perforaţie (<0,1%); sângerare (dacă se administrează aspirină, clopidogrel, warfarină sau DOACS, acestea trebuie oprite numai în cazul unei proceduri terapeutice). Biopsie duodenală: testul standard de aur pentru boala celiacă (p266); util şi în cauze neobişnuite de malabsorbţie, de exemplu giardioză, limfom, boala Whipple.

Sigmoidoscopie Vizualizarea rectului + colonului distal (la ~flexura splenica). Sigmoidoscopia flexibilă a înlocuit în mare măsură sigmoidoscopia rigidă pentru diagnosticul patologiei colonice distale, dar ~ 25% din cancere sunt încă la îndemână. Poate fi utilizat terapeutic, de exemplu pentru decompresia volvulusului sigmoid (p611). Preparare: Clismă fosfatată PR. Procedură: Învaţă de la un expert; fă mai întâi examenul de PR. Faceţi biopsii—aspectele macroscopice pot fi normale, de exemplu IBD, amiloidoză, colită microscopică.

Colonoscopia Indicatii: Vezi tabelul 6.3. Preparare: Opriţi fierul cu 1 săptămână înainte; discutaţi cu unitatea locală de endoscopie pregătirea intestinului şi dieta necesară. Procedură: faceţi PR mai întâi. Sedarea (vezi mai devreme în subiect) şi analgezia sunt administrate înainte ca colonoscopul să fie trecut şi ghidat în jurul colonului. Complicaţii: disconfort abdominal; examinare incompletă; hemoragie după biopsie sau polipectomie; perforaţie (<0,1%). Vezi figurile 6.7–6.11. Post-procedură: fără alcool şi fără maşini de operare timp de 24 de ore.

Endoscopie video capsulă (vce) Pentru a evalua sângerarea GI obscure (p326) şi pentru a detecta patologia intestinului subţire. Utilizaţi imagistica intestinului subţire (de exemplu, contrast) sau testul cu capsulă de permeabilitate înainte de VCE dacă pacientul are dureri abdominale sau simptome care sugerează obstrucţia intestinului subţire. Mod de preparare: lichide limpezite doar cu seara înainte, apoi nul pe gură de dimineaţă până la 4 ore după înghiţirea capsulei. Procedură: Capsula este înghiţită (fig 6.12) - aceasta transmite video fără fir pentru a captura dispozitivul purtat de pacient. Activitatea normală poate avea loc pentru o zi. Complicaţii: Reţinerea capsulei în 1% (este necesară îndepărtarea endoscopica sau chirurgicală) - evitaţi RMN timp de 2 săptămâni după, cu excepţia cazului în care AXR confirmă că capsula s-a curăţat; obstrucţie,

examen incomplet (ex. tranzit lent, acalazie). Probleme: Nu Fig 612 pi||cam® opţiuni terapeutice; localizarea slabă a leziunilor; poate lipsi g . .

leziuni mai subtile.

Biopsie hepatică Calea: percutanată dacă INR este în intervalul, altfel transjugular cu FFP. Indicaţii: tLFT de etiologie necunoscută; evaluarea fibrozei în bolile hepatice cronice (această indicaţie fiind înlocuită cu elastografie cu ultrasunete); suspiciune de ciroză sau suspiciune de leziuni hepatice/cancer. Preoperatorie: nul pe gură timp de 8 ore. Sunt INR <1,5 şi trombocitele >50 ≈ 109/L? Daţi analgezie. Procedura: Se poate administra sedare. Faceţi sub îndrumarea US/CT; marginile hepatice sunt percutate si acolo unde apare matitate in linia axilara medie in expiratie, lidocaina 2% este infiltrata pana la capsula hepatica. Se repetă respiraţia şi se face o biopsie cu ac cu respiraţia ţinută în expirare. Apoi staţi culcat pe partea dreaptă timp de 2 ore, apoi în pat timp de 4 ore; verificaţi pulsul şi TA la fiecare 15 minute timp de 1 oră, la fiecare 30 de minute timp de 2 ore, apoi din oră până la externare la 4 ore postbiopsie. Complicatii: Durere locala; pneumotorax; sângerare (<0,5%); deces (<0,1%).

Tabelul 6.2 Indicaţii pentru endoscopia GI superioară

Indicatii diagnostice	**Indicatii terapeutice**
Hematemeza/melaena	Tratamentul leziunilor hemoragice
Disfagie	Banduri variceale şi scleroterapie
Dispepsie (a55 de ani + simptome de alarmă sau coagulare cu plasmă cu argon pentru suspectarea refractarului la tratament, p252)	anomalie vasculară
Biopsie duodenală (?celiacă)	Introducere stent, terapie cu laser
Vărsături persistente	Dilataţie stridente, rezecţie polip
Deficit de fier (cancer)	

Disfagia este dificultăţi la înghiţire şi ar trebui să determine o investigaţie urgentă pentru a exclude tumora malignă (cu excepţia cazului în care este de scurtă durată şi asociată cu o durere în gât).

Cauze Orală, faringiană sau esofagiană? Legat de mecanică sau motilitate? (Vezi CASETA „Cauzele disfagiei”.)

Cinci întrebări cheie de pus

1 Au fost dificultăți la înghițirea de solide și lichide de la început? Da: tulburări de motilitate (de exemplu, acalazie, SNC sau cauze faringiene). Nu: Solide apoi lichide: suspectați o strictură (benignă sau malignă).

2 Este dificil să inițiezi o mișcare de înghițire?

Da: Suspectați paralizia bulbară, mai ales dacă pacientul tușește la înghițire.

3 Înghițirea este dureroasă (odinofagie)?

Da: ulcerație suspectă (tumoare malignă, esofagită, infecție virală sau Candida în tehnica imunocompromisă sau slabă de inhalare de steroizi) sau spasm.

4 Disfagia este intermitentă sau este constantă și se agravează? Intermitent: suspectează spasm esofagian.

Constanta si inrautatire: suspect de strictura maligna.

5 Gâtul se umflă sau gâfâie la băutură?

Da: Suspectați o pungă faringiană (vezi OHCS p570).

Semne Pacientul este cahectic sau anemic? Examinați gura; simțiți nodulii supraclaviculari (nodul supraclavicular stâng = nodul lui Virchow - sugerează o malignitate intra-abdominală); căutați semne de boală sistemică, de exemplu scleroza sistemică (p552), boala SNC.

Teste fbc (anemie); U&E (deshidratare). Endoscopie GI superioară ± biopsie (fig 6.13). Dacă suspiciunea de pungă faringiană luați în considerare înghițirea de contrast (± opinie). Fluoroscopia video poate ajuta la identificarea cauzelor neurogenice. Manometrie esofagiană pentru dismotilitate.

Condiții specifice Esofagită: Vezi p254. Spasm esofagian difuz: Provoacă in- ^ra disfagie termitentă ± durere toracică. Deglutiție/manometrie de contrast: contracții anormale.5 Acalazie: peristaltismul coordonat este pierdut și sfincterul esofagian inferior nu se relaxează (din cauza degenerării plexului mienteric), provocând disfagie, regurgitare și greutate. Tratament: dilatare endoscopică cu balon sau cardiomiotomie Heller - apoi inhibitori ai pompei de protoni (PPIS, p254). Injectarea cu toxină botulină dacă este necesară o procedură non-invazivă (se repetă la câteva luni). Blocanții canalelor de calciu și nitrații pot relaxa și sfincterul. Strictura esofagiană benignă: cauzată de reflux gastro-esofagian (GORD, p254), substanțe corozive, intervenții chirurgicale sau radioterapie. Tratament: dilatare endoscopică cu balon. Cancer esofagian: (p618.) Asocieri: ^, GORD, tutun, alcool, esofag Barrett (p695), tiloză (hipercheratoză palmară), sindrom Plummer–Vinson (disfagie postcricoidă, rețea esofagiană superioară + deficiență de fier). Cauze ale SNC: Cereți ajutor de la un terapeut de vorbire și limbaj.

Greaţă şi vărsături

Luaţi în considerare sarcina acolo unde este cazul! Alte cauze, p56.

Ce este în vărsături? Rapoartele de „zaţ de cafea" pot indica sângerare gastrointestinală superioară, dar reprezintă unul dintre cele mai supranumite semne din medicina clinică — verificaţi-vă întotdeauna şi căutaţi alte dovezi ale sângerării gastrointestinale; hrană recunoscută ~ stază gastrică; obstrucţie feculent~subţire.

Timing Dimineaţa=sarcină sau tICP; 1h post alimentatie=staza gastrica/gastropareza (DM); vărsături care ameliorează durerea ~ ulcer peptic; precedat de gâlgâit puternic ~ obstrucţie GI.

Teste de sânge: FBC, U&E, LFT, Ca2+, glucoză, amilază. ABG: O alcaloză metabolică (hipocloremică) din pierderea conţinutului gastric (pH > 7,45, tHCOs") indică vărsături severe. AXR simplu: Dacă se suspectează obstrucţie intestinală (p728). Endoscopie gastro-intestinală superioară: (vezi p248.) Dacă suspiciunea de vărsături persistente la cap sau vărsături persistente. Identificaţi şi trataţi cauzele subiacente: tabelul 6.4. Fiţi preventiv, de exemplu, pre-operatorie pentru simptome postoperatorii, 30% au nevoie de un antiemetic de 2-a linie, deci pregăteşte-te să prescrii mai multe lichide cu K+ şi s-au deshidratat sever.

Cauzele disfagiei

Bloc mecanic

Strictură malignă (fig 6.13)

Cancer faringian Cancer esofagian

Cancer gastric

Stricturi benigne

Pânză sau inel esofagian (p250)

Strictură peptică

Presiunea extrinsecă

Cancerul pulmonar

Ganglionii limfatici mediastinali

Guşă retrosternală

Anevrism de aortă

Mărirea atrială stângă

Pungă faringiană

Fig 6.13 O strictură malignă a esofagului inferior observată la endoscopie. Observaţi asimetria şi marginile îngrămădite. Stricturile benigne au un aspect mai neted şi tind să fie circumferenţiale.

Reproducere din Bloom et al., Oxford Handbook of Gastroenterology and Hepatology, 2012, cu permisiunea Oxford University Press.

Amintindu-ţi anti-emeticele

O modalitate de a reaminti antiemetice implică utilizarea farmacologiei (simplificate). Tabelul 6.4 Farmacologia antiemeticelor comune

Note privind doza de antagonist al receptorilor

►Toate antidopaminergicele pot provoca distonii şi crize oculogirice, în special la pacienţii mai tineri.

Dispepsia şi boala ulcerului peptic

Război Stomacul este un teren de luptă între forţele de atac (acid, pepsină, Helicobacter pylori, săruri biliare) şi de apărare (secreţie de mucină, mucus celular, secreţie de bicarbonat, flux sanguin al mucoasei, turnover celular). Agenţii antisecretori gastrici, de exemplu antagoniştii receptorilor H2 (H2RAS) şi inhibitorii pompei de protoni (PPIS) pot funcţiona numai dacă aveţi o citoprotecţie optimizată (antiacidele şi sucralfatul funcţionează în acest fel). Succesul poate depinde de faptul că nu eşti doar un general genial, ci şi un tactician, politician şi diplomat. Planificaţi-vă strategia cu atenţie4 (fig 6.14). Ca în orice război, neglijarea factorilor psihologici se poate dovedi dezastruoasă. Scopul nu este victoria totală, ci menţinerea echilibrului de putere, astfel încât toţi să poată prospera.

Simptome Durerea epigastrică adesea legată de foame, alimente specifice sau moment al zilei, saţietate după mese, arsuri la stomac (durere retrosternală); epigastru sensibil. Atenţie Simptome de alarmă: Anemie (deficit de fier); pierdere în greutate; anorexie; simptome recente/progresive; melaena/hematemeza; dificultate la înghiţire.

H. pylori (A se vedea tabelul 6.5.) Dacă % 55 de ani: „Testează şi tratează" pentru H. pylori;6 dacă + am administrat PPI adecvat şi 2 combinaţie de antibiotice, de exemplu lansoprazol 30 mg/12 ore PO, claritromicină 250 mg/12 ore PO şi amoxicilină 1 g/112 ore PO. Dacă Ωve dau doar supresia acidă. Trimiteţi pentru endoscopie urgentă (p248) toţi cu disfagie, precum şi cei ^55 cu simptome de alarmă sau cu dispepsie refractară la tratament.

Ulcerul duodenal (DU, fig. 6.15.) de 4 ori mai frecvent decât GU. Factori majori de risc: H. pylori (90%); medicamente (AINS; steroizi; ssri). Minor: tSecreţie de acid gastric; golirea tgastrica (pH iduodenal); grupa sanguină O; fumat.

Simptome: durere asimptomatică sau epigastrică (ameliorată de antiacide) ± Igreutate Semne: sensibilitate epigastrică. Diagnostic: endoscopie gastro-intestinală superioară. Test pentru H. pylori. Măsuraţi concentraţiile de gastrină când este oprit PPIS dacă este suspectat sindromul Zollinger-Ellison (p716). 4A Dispepsie non-ulceroasă; Crohn duodenal; tb; limfom; cancer pancreatic (p270). Urmărire: Niciuna; dacă răspuns bun la ^ (de ex. ppi).

Ulcerele gastrice (GU.) Apar mai ales la vârstnici, pe curba mai mică. Ulcerele din alte părţi sunt mai des maligne. Factori de risc: H.pylori (~80%); fumat; nsaids; refluxul conţinutului duodenal; întârzierea golirii gastrice; stres, de exemplu neurochirurgie sau arsuri (ulcere Cushing sau Curling). Simptome: Durere asimptomatică sau epigastrică (ameliorată de antiacide) ± Igreutate. Teste: Endoscopie gastro-intestinală superioară pentru a exclude tumora malignă (fig 6.14); biopsii multiple din marginea şi baza ulcerului (histologie, H. pylori). Repetaţi endoscopia după 6-8 săptămâni pentru a confirma vindecarea şi a exclude malignitatea.

Gastrită Factori de risc: Alcool, AINS, H. pylori, hernie de reflux/hiatus, gastrită atrofică, granuloame (Crohn; sarcoidoză), CMV, sindromul Zollinger-Ellison şi boala Ménétrier (p716 & 706). Simptome: dureri epigastrice, vărsături; Teste: Endoscopie gastro-intestinală superioară numai dacă caracteristici suspecte (fig 6.14).

Tratament Stilul de viaţă: lAlcool şi tutun.

Eradicarea H. pylori: Terapia triplă este eficientă în proporţie de 80–85% la eradicare.

Medicamente pentru reducerea acidului: PPIS sunt eficiente, de exemplu lansoprazol 30mg/24h PO pentru 4 (DU) sau 8 (GU) săptămâni. Blocanţii H2 au un loc (ranitidină 300 mg în fiecare noapte PO timp de 8 săptămâni).

Ulcere induse de medicamente: opriţi medicamentul dacă este posibil. PPIS poate fi cel mai bun pentru tratarea şi prevenirea ulcerelor gastrointestinale şi a sângerărilor la pacienţii trataţi cu AINS sau medicamente antiplachetare. Misoprostol este o alternativă cu SE diferit. Dacă simptomele persistă, re-endoscopaţi, retestaţi pentru H. pylori şi reconsideraţi diagnosticele diferenţiale (de exemplu, calculi biliari). Chirurgie: Vezi p622.

Complicaţii ^Sângerare (p256), ^perforaţie (p606), malignitate, ieşire igastrică. Dispepsie funcţională (non-ulceroasă) Frecvente. Eradicarea H. pylori (doar după un rezultat +ve) poate ajuta. Unele dovezi favorizează PPIS şi psihoterapia. Amitriptilină în doză mică (10-20 mg în fiecare noapte PO) poate ajuta. Antiacidele, antispasticele, blocantele H2, misoprostolul, agenţii procinetici, bismutul sau sucralfatul au toate dovezi mai puţine.

Tabelul 6.5 Testele (altele decât serologia) trebuie efectuate după >2 săptămâni de ppi

* Testul de respirație 13C este cel mai precis test non-invaziv Helicobacter.

Diagnosticul diferențial al dispepsiei

Dispepsie non-ulceroasă

Esofagita/GORD

• Ulcer duodenal/gastric • Duodenită

• Malignitate gastrică • Gastrită (p257)

Fig 6.14 Vezi ghidurile NICE pentru dispepsia.4

*Nimic magic nu se întâmplă la împlinirea a 55 de ani – acesta este pur şi simplu un punct de inflexiune în datele privind riscul populației. Nu ar trebui să fim prea rigizi în aplicarea acestor reguli pacientului din fața noastră – deşi cei care țin sforile poşetei ar putea, la un moment dat, să caute să reducă costurile prin aplicarea strictă a acestor linii directoare.

†Nu tratați + cinci cazuri de H. pylori de mai mult de două ori. Dacă totuși, vă rugăm să consultați o opinie de specialitate.

Gastroenterologie

Boala de reflux gastro-esofagian (GORD)

RGE este frecventă și este cauzată de refluxul conținutului stomacului (acid ± bilă)8 care provoacă simptome și/sau complicații supărătoare. Dacă refluxul este prelungit, poate provoca esofagita (fig 6.16), strictura esofagiană benignă sau esofagul Barrett (fig 6.17 și p695; este pre-malign). Cauze Hipotensiune arterială sfincterului esofagian inferior, hernie hiatală (vezi BOX), dismotilitate esofagiană (de exemplu, scleroză sistemică), obezitate, hipersecreție de acid gastric, golire gastrică întârziată, fumat, alcool, sarcină, medicamente (triclicice, anticolinergice), helicobacteriante, nitrat de azotați.

Simptome Esofagiene: Arsuri la stomac (arsuri, disconfort retrosternal după mese, minciună, aplecare sau încordare, ameliorată de antiacide); râgâială; brash acid (regurgitație acidă sau biliară); waterbrash (tt salivație: „Mi se umple gura de salivă"); odinofagie (înghițire dureroasă, de exemplu din esofagită sau ulcerație). Extra-esofagian: astm nocturn, tuse cronică, laringită (răgușeală, curățare a gâtului), sinuzită.

Complicații Esofagită, ulcere, stricturi benigne, deficit de fier. Metaplazie ^displazie^neoplazie: gord poate duce la esofag Barrett (p695; epiteliul esofagian distal suferă metaplazie de la scuamos la columnar, fig. 6.17). 0,1–0,4%/an dintre cei cu progresie Barrett spre cancer esofagian (mai mare dacă este prezentă displazia).

AA Esofagita de la corozive, antiinflamatoare, herpes, Candida; ulcere sau cancere duodenale sau gastrice; dispepsie non-ulceroasă; spasm esofagian; boli cardiace.

Teste Endoscopie dacă disfagie, sau dacă > 55 de ani cu simptome de alarmă (p252) sau cu dispepsie refractară la tratament. Monitorizarea pH-ului esofagian 24 ore ± manometria ajută la diagnosticarea BRGE atunci când endoscopia este normală.

Stilul de viaţă de tratament: Scădere în greutate; renuntarea la fumat; mese mici, regulate; reduce bauturile calde, alcoolul, citricele, rosiile, ceapa, bauturile gazoase, alimentele picante, cofeina, ciocolata; evitaţi să mâncaţi cu < 3 ore înainte de culcare. Ridicaţi capul patului.

Medicamente: Antiacidele, de exemplu amestecul de trisilicat de magneziu (10mL/8h) sau alginaţii, de exemplu Gaviscon® (10–20mL/8h PO) ameliorează simptomele. Se adaugă un IPP, de exemplu lansoprazol 30 mg/24 ore PO. Pentru simptome refractare, adăugaţi un blocant H2 şi/sau încercaţi IPP de două ori pe zi. Evitaţi medicamentele care afectează motilitatea esofagiană (nitraţi, anticolinergice, blocante ale canalelor Ca2+ - relaxează sfincterul esofagian inferior) sau care afectează mucoasa (AINS, săruri K+, bifosfonaţi).

Chirurgie: (De exemplu, fundoplicatura Nissen laparoscopică sau opţiuni noi, inclusiv inserţia laparoscopică a unei benzi magnetice sau hipertrofie indusă de radiofrecvenţă.) Toate acestea au ca scop reducerea presiunii inferioare a sfincterului esofagian. Luaţi în considerare RGE severă (confirmaţi prin monitorizarea pH-ului/manometrie) dacă medicamentele nu funcţionează. Simptomele atipice (tuse, laringită) sunt mai puţin probabil să se amelioreze cu intervenţia chirurgicală, comparativ cu pacienţii cu simptome tipice.

[Hernie hiatala

Hernie hiatală glisantă (80%) Joncţiunea gastro-esofagiană alunecă în sus în piept – vezi fig. 6.18. Refluxul acid apare adesea pe măsură ce sfincterul esofagian inferior devine mai puţin competent în multe cazuri.

Hernie paraesofagiană (hernie hiatală rulantă) (20%) Joncţiunea gastro-esofagiană rămâne în abdomen, dar o umflătură de stomac herniează în piept, alături de esofag - vezi figurile 6.18, 6.19. Deoarece joncţiunea gastro-esofagiană rămâne intactă, RGE este mai puţin frecventă.

Caracteristici clinice Frecvente: 30% dintre pacienţii > 50 de ani, în special femeile obeze. Deşi majoritatea herniilor mici sunt asimptomatice, pacienţii cu hernii mari pot dezvolta BRGE.

Imagistică Endoscopia GI superioară vizualizează mucoasa (?esofagită), dar nu poate exclude în mod sigur o hernie hiatală.

Tratament Pierde in greutate. Tratează GORD. Indicaţii chirurgicale: simptome insolubile în ciuda terapiei medicale agresive, complicaţii (vezi p254). Deşi herniile paraoesofagiene pot

sugruma riscul ca aceasta să scadă dramatic după 65 de ani. Reparaţia profilactică este întreprinsă doar la cei consideraţi cu risc ridicat, din cauza mortalităţii operatorii (≈1–2%).

Sângerare gastrointestinală superioară

Hematemeza este vărsături de sânge. Poate fi roşu aprins sau poate arăta ca zaţ de cafea. Melaena (greacă melas = negru) înseamnă mişcări negre, adesea ca gudron, şi are un miros caracteristic de sânge alterat. Ambele indică sângerare gastrointestinală superioară.

boală respiratorie, insuficienţă hepatică sau renală sau malignitate? Căutaţi semne de boală hepatică cronică (p276) şi faceţi un PR pentru a verifica dacă există melaena. Pacientul este şocat? Asemenea:

Periferic rece/mucioasă; timp de reumplere capilară >2s; debitul de urină <0,5 ml/kg/h.

^gcs (dificil de evaluat în boala hepatică decompensată) sau encefalopatie (p275).

Tahicardic (puls >100 bpm).

TA sistolica <100mmHg; scădere posturală > 20 mmHg.

• Calculaţi scorul Rockall (tabelele 6.6, 6.7).

Managementul acut (p820.) Abilităţile în resuscitare determină supravieţuirea, aşa că fiţi bun la asta! Rezumat: 5 începeţi prin protejarea căilor respiratorii şi administrarea de O2 cu debit mare, apoi: ^ Introduceţi 2 canule IV cu orificii mari (14-16G) şi luaţi sânge pentru fbc (Hb precoce poate fi normală, deoarece hemodiluţia nu a avut loc încă), U&E (turea disproporţionată cu creatinina, care indică o masă de sânge masivă, cheaguri de sânge), şi LFT.

^ Daţi fluide IV (p821) pentru a restabili volumul intravascular în timp ce aşteptaţi sângele încrucişat. Dacă se deteriorează hemodinamic în ciuda resuscitarii cu lichide, administraţi sânge de grup O RhΩve. Evitaţi soluţia salină dacă sunt cirotice/varice.

^ Introduceţi un cateter urinar şi monitorizaţi cantitatea de urină pe oră.

^ Organizaţi un cxr, ecg şi verificaţi abg.

^ Luaţi în considerare o linie cvp pentru a monitoriza şi ghida înlocuirea fluidului.

^ Transfuzaţi (cu sânge încrucişat dacă este necesar) dacă scăderea semnificativă a Hb (<70g/L).

^ Corectaţi anomaliile de coagulare (vitamina K (p274), ffp, trombocite).

^ Dacă există suspiciuni de varice, administraţi terlipresină IV de exemplu 1-2 mg/6h timp de <3d; riscul relativ de deces I cu 34%. Iniţiaţi acoperirea cu antibiotice IV cu spectru larg.

^ Monitorizaţi pulsul, TA şi cvp (păstraţi >5 cmH2O) cel puţin o dată pe oră până când se stabileşte.

^ Aranjaţi o endoscopie urgentă (p248).

^ Dacă controlul endoscopic eşuează, poate fi necesară o intervenţie chirurgicală sau angiografie/embolizare mezenterică de urgenţă. Pentru sângerarea necontrolată a varicelor esofagiene, un tub Sengstaken-Blakemore poate comprima varicele, dar ar trebui să fie plasat numai de cineva cu experienţă.

Management suplimentar Anatomia este importantă în evaluarea riscului de resângerare. DU-urile posterioare prezintă cel mai mare risc, deoarece sunt cel mai aproape de artera gastroduodenală.

Reexaminaţi după 4 ore şi luaţi în considerare necesitatea FFP dacă >4 unităţi transfuzate.

Puls orar, TA, CVP, debit de urină (4 ore dacă stabil hemodinamic poate fi OK).

Transfuzaţi pentru a menţine Hb >70g/L; asiguraţi un grup valabil actual şi salvaţi eşantionul.

Verificaţi zilnic FBC, U&E, LFT şi coagularea.

Păstraţi zero pe cale orală dacă aveţi un risc ridicat de resângerare (vezi CUTULA „Managementul sângerărilor de ulcer peptic" şi p256) – întrebaţi endoscopistul.

Scorul de risc Rockall pentru hemoragiile gastrointestinale superioare

Managementul sângerărilor de ulcer peptic pe baza constatărilor endoscopice

Risc ridicat Sângerare activă, cheag aderent sau vas vizibil fără sângerare. Realizarea hemostazei endoscopice (2 dintre: clipuri, cauterizare, adrenalina). Admite in patul monitorizat; începe PPI (de ex. omeprazol 40mg/12h IV/PO; metaanalizele arată 72h IVI de ex. omeprazol 80mg bolus apoi 8mg/h nu superior). Dacă este stabil hemodinamic, începeţi administrarea orală de lichide limpezi la 6 ore după endoscopie. Trataţi dacă este pozitiv pentru H. pylori (p253).

Risc scăzut Pată plate, pigmentată sau bază curată. Nu este nevoie de hemostază endoscopică. Luaţi în considerare externarea precoce dacă pacientul, altfel, are risc scăzut. Daţi IPP oral (p252). Dieta regulata la 6 ore dupa endoscopie daca este stabila. Trataţi dacă este pozitiv pentru H. pylori (p253).

Varicele gastro-esofagiene

Dilatarea venoasă submucoasă 2° până la presiunile tportal (►poate să nu aibă boală hepatică documentată – suspecte de varice dacă istoricul de alcool); sângerarea poate fi rapidă, mai ales dacă coagulopatia subiacentă 2° până la pierderea sintezei hepatice a factorilor de coagulare.

Cauzele hipertensiunii portale Prehepatice: Tromboza (vena portala sau splenica). Intrahepatică: ciroză (80% în Marea Britanie); schistosomiaza (cea mai comună la nivel mondial); sarcoid; boli mieloproliferative; fibroza hepatică congenitală. Posthepatic: sindrom Budd–Chiari (p696); insuficienta cardiaca dreapta; pericardită constrictivă; boala veno-ocluzivă. Factori de risc pentru sângerări variceale: t Presiunea portalului, dimensiunea varicelor, caracteristicile endoscopice ale peretelui variceului şi boala hepatică avansată.

Management Banding endoscopic (esofagian) sau scleroterapie (gastric). Profilaxie: 1°: ~30% dintre ciroticele cu sângerare varice vs ~15% cu ß-blocare neselectivă (propranolol 20-40mg/12h PO) sau repetarea benzilor endoscopice. 2° după prima sângerare variceală, 60% resângerează în decurs de 1 an. Utilizaţi benzi şi ß-blocare neselectivă; şunt porto-sistemic intrahepatic transjugular (TIPS) pentru varice rezistente.

Diareea se caracterizează prin creşterea frecvenţei şi volumului scaunului şi scăderea consistenţei – deşi perspectivele pacienţilor cu privire la acestea pot varia foarte mult.

Istorie Ca întotdeauna, o istorie atentă va ajuta la restrângerea nenumăratelor cauze la doar câteva. Acut sau cronic? Dacă suspectează gastroenterită acută (<2 săptămâni) — orice factor de risc: Călătorie? Schimbarea dietei? Contact cu D&V? Ceva febră/durere? HIV; aclorhidrie, de exemplu PA, p334, sau pe supresoare de acid, de exemplu PPI? Diareea cronică alternată cu constipaţia sugerează intestinul iritabil (p266). I Greutatea, diareea nocturnă sau anemia impun o urmărire atentă (celiacă/UC/Crohn?). Diaree cu sânge: Campylobacter, Shigella/Salmonella (p431), E. coli, amoebiasis (p432), UC, Crohn, cancer colorectal (p616), polipi colonici, colită pseudomembranoasă, colită ischemică (p620). Sângerare proaspătă PR: p629.

Mucus: apare în IBS (p266), cancer colorectal şi polipi.

Puroi franc: sugerează IBD, diverticulită sau o fistulă/abces.

Exploziv: Ex. holera; Giardia; Yersinia (p425); Rotavirus.

Steatoree: caracterizată prin tgaz, miros neplăcut şi scaune plutitoare, greu de spălat - luaţi în considerare insuficienţa pancreatică (p267) sau obstrucţia biliară.

Căutaţi Deshidratare — membrane mucoase uscate, turgescenţă Iskin; reumplere capilară >2s; şoc. Aveţi febră, greutate, bătaie, anemie, ulcere bucale (p246), erupţii cutanate sau masă abdominală sau cicatrici? Există semne de guşă/hipertiroidă? Faceţi un examen rectal pentru mase (de exemplu, cancer rectal) sau fecale afectate:

Sânge: FBC: deficit de IMCV/Fe, de exemplu celiac sau colon ca; tMCV dacă abuzul de alcool sau absorbţia IB^, de exemplu la celiachii sau la boala Crohn; eozinofilie dacă sunt paraziţi.

tESR/CRP: infecție, Crohn/UC, cancer. U&E: IK+-d&v sever. 1TSH: tireotoxicoză. Serologie celiacă: p266.

Scaun: MC&S: agenți patogeni bacterieni, chisturi de ovule, paraziți, toxina C. diff (CDT, vezi CASETA „Cauzele diareei"), PCR virală. Elastază fecală: dacă se suspectează pancreatită cronică (malabsorbție, steatoree).

Endoscopie inferioară: (Malignitate? colită?) În caz de rău acut, simgoidoscopie flexibilă limitată cu biopsii. Colonoscopia completă (inclusiv ileonul terminal) poate evalua o boală mai proximală Dacă este normal, luați în considerare radiologia intestinului subțire sau capsulă video.

Management Tratarea cauzei. Manipulatori de alimente: nu se lucrează până când probele de scaun sunt –ve. În cazul unui focar de spital, este posibil ca secțiile să aibă nevoie de închidere. Rehidratarea orală este mai bună decât IV, dar dacă diaree susținută sau vărsături, pot fi necesare lichide IV cu înlocuire adecvată a electroliților. Codeină fosfat 30mg/8h PO sau loperamidă 2mg PO după fiecare scaun moale (max 16mg/zi) frecvența istool (a se evita în colită; ambele pot precipita megacolon toxic). Evitați antibioticele cu excepția cazului în care diareea infecțioasă provoacă tulburări sistemice (fig 6.20). Diareea asociată antibioticelor12 poate răspunde la probiotice (de exemplu, lactobacili).

12 Eritromicina este procinetică, altele provoacă creșterea excesivă a organismelor intestinale sau alterează acizii biliari.

13 Gândiți-vă la asta în orice diaree apoasă cronică; diagnostic prin biopsie. Asociat cu o serie de medicamente, inclusiv AINS și PPIS. Opriți drogul ofensator acolo unde este posibil. Tratați cu budesonid.

14 Tumoră vasoactivă secretoare de polipeptide intestinale; bănuiesc dacă I K+ și acidoză; t Ca2+; I Mg2+.

Gestionarea diareei infecțioase*

Fig 6.20 Gestionarea diareei infecțioase.

* Fiți conștienți de agenții patogeni locali și pregătiți-vă să închideți secțiile și spitalele dacă contagiunea este în curs.

tPrompt specific fc, de exemplu, ciprofloxacină 500 mg/12h po pentru 6d poate fi necesară înainte de a fi cunoscute sensibilitățile. Metronidazolul este, de asemenea, încercat, deoarece Giardia este o cauză frecventă a diareei apoase la călători.

Clostridium difficile: cauza colitei pseudomembranoase

Izolat mai întâi din scaunele nou-născuților sănătoși, C. difficile a fost numit din cauza dificultăților de cultură. Astăzi, „dificile" s-ar putea referi mai bine la provocările de izolare. Semne: tT°; colică; diaree cu tulburări sistemice - ttCRP, tWCC, lalbumină și colită (cu plăci galbene aderente pe mucoasa inflamată neulcerată - pseudomembrană) progresând către megacolon toxic și insuficiență multi-organică.

Transport asimptomatic: 2–5% din toți adulții. Numai problematic cu ecologia intestinală perturbată, de exemplu, de antibiotice, ceea ce duce la o proliferare rapidă și la exprimarea toxinelor.

Predictori ai colitei fulminante cu C. diff: >70 de ani, trecută de infecție cu C. diff; utilizarea medicamentelor antiperistaltice; leucocitoză severă; instabilitate hemodinamică.

Detectare: Testarea urgentă a scaunului suspect (miros caracteristic - întrebați asistentele). Proces în două etape cu test de screening rapid pentru proteina C. diff (sau PCR) urmat de ELISA specific pentru toxine. AXR pentru megacolon toxic.

%: Opriți antibioticul cauzal, dacă este posibil. Boală ușoară: metronidazol 400mg/8h PO timp de 10–14d (vancomicina 125mg/6h PO este mai bună în boala severă). Regimurile intensive de vancomicină 500mg/6h cu vancomicină IV și PR pot fi necesare pentru cei care nu răspund. Colectomia urgentă poate fi necesară dacă megacolon toxic, tLDH sau dacă se deteriorează.

Boală recurentă: Frecventă (^25%). Fidaxomicina, un antibiotic oral cu absorbție minimă, este asociată cu rate mai scăzute de recădere. Transplantul fecal (introducerea unei suspensii preparate din fecalele unui donator examinat prin endoscopie sau prin tub NG/NJ) este o metodă de tratament foarte eficientă, chiar dacă neatrăgătoare din punct de vedere estetic.

Prevenirea răspândirii: curățare meticuloasă și politici adecvate de gestionare a patului, folosirea mănușilor și șorțurilor de unică folosință, spălarea mâinilor (nu doar gel - distruge sporii).

Constipația reflectă disfuncția pelvină sau timpul de tranzit. Definițiile acceptate și ratele raportate variază, dar un loc de început este trecerea a <2 mișcări intestinale/săptămână, adesea trecute cu dificultate, efort sau durere și un sentiment de evacuare incompletă. 9^2:1. Principalele preocupări ale medicilor sunt să găsească indicii către o patologie majoră, de exemplu, constipație + sângerare rectală ~cancer; constipație + distensie + zgomote intestinale active ~ strictura/obstrucție GI; constipatie + menoragie ~ hipotiroidism.

Pacientul Întrebați despre frecvența, natura și consistența scaunelor. Există sânge sau mucus în/pe scaune? Există diaree care alternează cu constipație (de exemplu IBS, p266)? A existat o schimbare recentă a obiceiului intestinal? Digitază rectul sau vaginul pentru a trece scaunul? Întrebați despre dietă și medicamente. ►Examinarea PR este esențială chiar și la

trimitere (consultaţi dacă semne de ca colorectal, de exemplu ^greutate, durere sau anemie).

Teste Niciuna la pacienţii tineri, uşor afectaţi. Pragul de investigare scade cu vârsta; declanşatorii includ:6 ^greutatea, masa abdominală, +PR sânge, anemie prin deficit de fier. Sânge: FBC, ESR, U&E, Ca2+, TFT. Colonoscopie: Dacă se suspectează malignitate colorectală. studii de tranzit; fiziologie anorectală; biopsie pentru Hirschprung sunt ocazional necesare.

Tratament Adesea, reasigurarea, consumul de alcool mai mult şi sfatul cu privire la dietă/exerciţii (p245) este tot ceea ce este necesar. Tratează cauzele (CUTĂ „Cauzele constipaţiei"). O dietă bogată în fibre este adesea recomandată, dar poate provoca balonare fără a ajuta la constipaţie. Folosiţi medicamente numai dacă aceste măsuri eşuează şi încercaţi să le utilizaţi doar pentru perioade scurte. Adesea, un stimulent precum senna ± un agent de volum este mai eficient şi mai ieftin decât agenţi precum lactuloza. Agenţi de încărcare: tMase fecale, deci stimulează peristaltismul. Acestea trebuie luate cu mult lichid şi poate dura câteva zile pentru a acţiona. CI: dificultate la înghiţire; obstrucţie gastrointestinală; atonia colonică; impactul fecal. Pudră de tărâțe 3,5 g de 2-3 ori/zi cu alimente (poate împiedica absorbţia oligoelementelor alimentare dacă este luată la fiecare masă). Coaja de Ispaghula, de ex. 1 plic Fybogel® după masă, amestecat în apă şi înghiţit prompt (sau altfel devine un nămol neplăcut). Metilceluloză, de exemplu Celevac® 3-6 tablete/12 ore cu >300 ml apă. Sterculia, de exemplu granule Normacol®, 10 ml stropite zilnic pe alimente. Laxative stimulatoare: Creşte motilitatea intestinală, deci nu se utilizează în obstrucţia intestinală sau colita acută. Evitaţi utilizarea prelungită deoarece poate provoca atonie colonică. Crampele abdominale sunt un SE important. Laxativele stimulante pure sunt comprimatele de bisacodil (5–10 mg noaptea) sau supozitoare (10 mg dimineaţa) şi senna (2–4 tablete noaptea). Docusate de sodiu şi dantron au acţiuni stimulatoare şi calmante. Supozitoarele cu glicerol acţionează ca un stimulent rectal. Picosulfatul de sodiu (5-10 mg noaptea) este un stimulent puternic. Balsam de scaun: Deosebit de folositor în gestionarea afecţiunilor anale dureroase, de exemplu fisura. Clismele cu ulei de arahis lubrifiază şi înmoaie fecalele afectate. Parafina lichidă nu trebuie utilizată o perioadă prelungită (SE: infiltraţii anale, pneumonie lipoidală, malabsorbţie a vitaminelor liposolubile). Laxative osmotice: reţin lichidul în intestin. Lactuloza, o dizaharidă semisintetică, produce diaree osmotică cu pH fecal scăzut, care descurajează creşterea organismelor producătoare de amoniac. Este util in encefalopatia hepatica (doza initiala: 30–50 ml/12h). SE: balonare, deci rolul său în tratarea constipaţiei este limitat. Macrogol (de exemplu Movicol®) este un alt exemplu. Sărurile de magneziu (de exemplu hidroxid de magneziu; sulfat de magneziu) sunt utile atunci când este necesară evacuarea rapidă a intestinului. Sărurile de sodiu (de exemplu, clismele Microlette® şi Micralax®) trebuie evitate deoarece pot provoca retenţie de sodiu şi apă. Clismele cu fosfat sunt utile pentru evacuarea rapidă a intestinului înainte de proceduri.

Dacă acestea nu ajută Prucaloprida este un agonist electiv 5HT4 cu proprietăţi procinetice; Lubiprostone este un activator al canalului de clor care creşte secreţia de lichid intestinal; Linaclotida este un agonist al guanilat-ciclazei-C care, de asemenea, creşte secreţia de lichid şi scade durerea viscerală. O abordare multidisciplinară cu terapie comportamentală, antrenament de obicei ± biofeedback sfincterian poate ajuta.

Cauzele constipaţiei

Definirea disfuncţiei gastrointestinale - criteriile de la Roma

„Aici era istorie în pietrele străzii şi atomii soarelui... ea mergea într-un fel de extaz reprimat al contemplaţiei, văzând adesea... mult mai mult decât era acolo".

Henry James, Portretul unei doamne. În timp ce instrumentele gastroenterologiei contemporane sunt bine plasate pentru a explora domeniile relativ simple ale leziunilor structurale şi inflamaţiei, pentru acei pacienţi cu tulburări „funcţionale" de motilitate şi durere, ne lipsesc metodele pentru a înţelege activitatea nervoasă din intestine. În schimb, spre deosebire de eroina lui James, Isabel Archer, în timp ce a explorat Roma de la sfârşitul secolului al XIX-lea, ne-am lăsat să vedem mult mai puţin decât este probabil acolo. Eşecul de a vedea, apoi devine un eşec de a înţelege (endoscopia şi CT au fost normale, deci nu trebuie să fie nimic în neregulă?) - apoi o incapacitate de a crede şi, în cele din urmă, de a trata o boală.

Înainte de a supune orice intervenţie rigorilor studiilor medicale, ar trebui mai întâi să cădem de acord asupra unei clasificări a procesului bolii pe care ne propunem să-l tratăm. Unele dintre cele mai întunecate nişte ale medicinei reflectă mai puţin o lipsă de tratamente potenţiale şi mai mult o lipsă a oricărui acord cu privire la locul în care se află graniţele de clasificare. Eşecul de a defini şi distinge patologiile conduce apoi la o literatură împânzită cu mici studii contradictorii pe pacienţi eterogene, care alimentează o percepţie a unei afecţiuni ca „netratabilă".

Nu există nimic romantic în constipaţie şi în disfuncţia gastrointestinală în general, în afară de asocierea definiţiilor acestor tulburări cu Roma. Până la sfârşitul anilor 1980, aceste zone confuze au exemplificat provocările descrise mai sus. Recunoaşterea necesităţii de ordine şi clasificare pentru a susţine studiile a condus la o colaborare internaţională, născută din Universitatea din Roma. Un proces de dezbatere şi discuţie cu experţi a ajuns la definiţii consensuale care ar putea susţine studii ştiinţifice. Experţii se reunesc apoi periodic în oraşul etern pentru a revizui şi a evalua aceste definiţii ale „consensului de la Roma". Mai degrabă mai prozaic, fundaţia de la Roma în sine are acum sediul în Raleigh, Carolina de Nord, SUA.

CU este o afecţiune inflamatorie recidivantă şi remitentă a mucoasei colonului. Poate afecta doar rectul (proctita, ca în ~30%) sau se poate extinde pentru a implica o parte a colonului (colita stângă, în ~40%) sau întregul colon (pancolită, în ~30%). „Niciodată" nu se răspândeşte proximal de valva ileocecală (cu excepţia ileitei de spălare în contra). Cauză Răspuns imun inadecvat împotriva florei colonice (?anormale) la indivizii susceptibili genetic. Patologia Mucoasa colonică hiperemică/hemoragică ± pseudopolipi formaţi prin inflamaţie. Ulcerele punctate se pot extinde adânc în lamina propria - inflamaţia nu este în mod normal transmurală. Inflamaţia continuă limitată la mucoasă o diferenţiază de boala Crohn. Prevalenţă 100–200/100 000. Incidenţă 10–20/100 000/ an; prezintă de obicei ~20-40 de ani. CU este de 3 ori mai frecventă la nefumători (opusul este valabil pentru boala Crohn) – simptomele pot recidivă la renunţarea la fumat.

Simptome Diaree episodică sau cronică (± sânge şi mucus); disconfort abdominal cu crampe; frecvenţa intestinului se referă la severitate (vezi tabelul 6.8); urgenţă/tenes- mus ~ proctită. Simptome sistemice în atacuri: febră, stare generală de rău, anorexie, greutate corporală.

Semnele pot fi niciunul. În CU acută, severă, pot apărea febră, tahicardie şi abdomen sensibil şi destins. Semne extraintestinale: Clubbing; ulcere bucale aftoase; eritem nodos (p265); pioderma gangrenoasă; conjunctivită; episclerita; irită; artrită articulară mare; sacroiliita; spondilită anchilozantă; PSC (p282); deficite nutriţionale. Teste de sânge: FBC, ESR, CRP, U&E, LFT, hemocultură. Scaun MC&S/CDT: (Vezi p258.) Pentru a exclude Campylobacter, C. difficile, Salmonella, Shigella, E. coli, amebe. Calprotectina fecală: un test simplu, neinvaziv pentru inflamaţia GI cu sensibilitate ridicată. AXR: Fără umbre fecale; îngroşarea mucoasei/insule (fig 16.9, p729); dilatarea colonului (vezi „Complicaţii"). Endoscopie gastrointestinală inferioară: sigmoidoscopie flexibilă limitată dacă este acută pentru evaluare şi biopsie; colonoscopie completă odată controlată pentru a defini extinderea bolii (vezi p249, fig. 6.10).

Tabelul 6.8 Evaluarea severităţii în CU (criteriile Truelove & Witts modificate pentru a include CRP)

Variabil Uşoară CU Moderata CU Severă CU

Date de la Truelove et al., „Cortizon în colita ulceroasă", BMJ; 2(4947): 1041–8.

Complicatii Acute: Dilatatie toxica a colonului (insule mucoase, diametru colonic >6cm) cu risc de perforare; tromboembolism venos: se administrează profilaxie tuturor pacienţilor internaţi, indiferent de sângerare rectală (p350); IK+ Cronic: Cancer de colon: risc legat de extinderea şi activitatea bolii = 5-10% cu pancolită timp de 20 de ani. Neoplasmele pot apărea în mucoasa plană, cu aspect normal. Pentru a identifica zonele precursoare ale displaziei, colonoscopie de supraveghere, de exemplu 1–5 ani (în funcţie de risc), cu biopsii aleatorii multiple sau biopsii ghidate

de captarea diferenţială de către mucoasa anormală a colorantului pulverizat endoscopic.

Obiectivele tratamentului sunt de a induce, apoi de a menţine remisia bolii.7

UC uşoară: • 5-ASA,17 de exemplu mesalazina (=mesalamină) este principalul suport pentru inducerea/mentinerea remisiunii. Se administrează PR (supozitoare sau clisme) pentru boala distală (de ex. Pentasa® 1g pe zi); sau PO pentru o boală mai extinsă (de exemplu, Pentasa® 2 g pe zi; dozarea o dată pe zi la fel de eficientă ca doza fracţionată; combinaţi PR+PO în caz de apariţie). • Spumele topice cu steroizi PR (de exemplu, hidrocortizon ca Colifoam®) sau clisme de retenţie cu prednisolon 20 mg (Predsol®) mai puţin eficiente decât PR 5-ASA, dar pot fi adăugate în plus.

CU moderată: dacă 4-6 mişcări/zi, dar altfel bine, induceţi remisiunea cu prednisolon oral 40 mg/zi timp de 1 săptămână, apoi reduceţi cu 5 mg/săptămână în următoarele 7 săptămâni. Se menţine apoi 5-ASA (SES: erupţie cutanată, hemoliză, hepatită, pancreatită, agravare paradoxală a colitei monitorizează fbc şi U&E la început, apoi la 3 luni, apoi anual).

17 Acidul 5-aminosalicilic (5-ASA sau mesalazina) trebuie stabilizat în preparatele orale pentru a supravieţui pH-ului gastric. Alternativ, olsalazina este un dimer al 5-ASA sau balsalazida este un promedicament, ambele fiind scindate în colon. Reacţii rare de hipersensibilitate: agravarea colită, pancreatită, pericardită, nefrită.

CU severă: Dacă nu este bine şi ;6 mişcări/zi, internaţi pentru: hidratare IV/înlocuire electrolitică; steroizi IV, de exemplu hidrocortizon 100 mg/6 ore sau metilprednisolon 40 mg/12 ore; steroizi rectali, de exemplu hidrocortizon 100 mg în 100 ml ser fiziologic 0,9%/12 ore PR; profilaxia tromboembolismului (p350); asiguraţi mai multe scaune MC&S/CDT pentru a exclude infecţia.

Monitorizaţi T°, pulsul şi TA şi înregistraţi frecvenţa/caracterul scaunului pe un grafic al scaunului.

Examen de două ori pe zi: distensia documentelor, zgomote intestinale şi sensibilitate.

FBC zilnic, ESR, CRP, U&E ± AXR. Luaţi în considerare transfuzia de sânge (de exemplu, dacă Hb <80g/L).

Dacă în ziua 3-5 CRP >45 sau >6 scaune/zi, este necesară acţiunea. Terapia de salvare cu ciclosporină sau infliximab poate evita colectomia, dar implică chirurgii devreme în îngrijirea partajată.

Dacă se ameliorează, transferaţi la prednisolon PO (40 mg/24 ore). Programaţi infliximab de întreţinere dacă este utilizat pentru salvare, sau azatioprină dacă este utilizat pentru salvare cu ciclosporină.

Dacă nu reuşeşte să îmbunătăţească, atunci colectomia de urgenţă până la d7-10 - provocarea este de a nu întârzia intervenţia chirurgicală atâta timp cât să acumuleze o

expunere semnificativă la steroizi şi debilitare care va întârzia recuperarea post-chirurgicală.

Este timpul pentru imunomodulare dacă... Pacienţii se înclină la steroizi sau necesită >2 cure de steroizi/an, de exemplu azatioprină (2-2,5 mg/kg/zi PO). 30% dintre pacienţi vor dezvolta SES care necesită întreruperea tratamentului, inclusiv dureri abdominale, greaţă, pancreatită, leucopenie, LFTS anormale. Monitorizaţi FBC, U+E, LFT săptămânal timp de 4 săptămâni, apoi la fiecare 4 săptămâni timp de 3 luni, apoi cel puţin o dată la 3 luni.

Terapie biologică Pentru pacienţii intoleranţi la imunomodulare sau care dezvoltă simptome în ciuda unui imunomodulator, anticorpii monoclonali la TNFa (infliximab, adalimumab, golimumab) sau la moleculele de adeziune implicate în traficul de limfocite intestinale (vedolizumab) joacă un rol important (vezi BOX „Boala Crohn Therapies").

Chirurgie Aceasta este necesară într-un anumit stadiu în ~20%, de exemplu colectomie subtotală + ileostomie terminală pentru eşecul terapiei medicale sau colită fulminantă cu dilataţie/perforare toxică. Ulterior proctectomie de finalizare (stomă permanentă) vs pungă ileo-anală. Pungile înseamnă inversarea stomei şi posibilitatea de continenţă pe termen lung, dar frecvenţa deschiderii pungii poate fi încă în jur de 6≈/zi şi pouchita recurentă poate fi supărătoare (administraţi antibiotice, de exemplu metronidazol + ciprofloxacină timp de 2 săptămâni).

Diagnosticarea IBD-neclasificată (IBD-U)

După o investigaţie completă, IBD poate să nu fie în mod evident Crohn sau UC. IBD-U se referă la IBD colonic izolat în care diagnosticul rămâne necunoscut (afectarea intestinului subţire = boala Crohn). Această situaţie este rară la adulţi, dar mai frecventă la copii. În timp, fenotipul tinde să devină mai clar (în general UC>Crohn). Poate fi necesară formarea colecto- ^ my ± pungi, deşi rata de eşec a pungii este mai mare decât în uc.y

O boală inflamatorie cronică caracterizată prin inflamaţie granulomatoasă transmurală care afectează orice parte a intestinului de la gură la anus (în special ileonul terminal în ~70%). Spre deosebire de CU, există un intestin neafectat între zonele de boală activă (leziuni ignorate). Cauză Ca şi în cazul CU, un răspuns imun inadecvat împotriva florei intestinale (?anormale) la un individ susceptibil genetic. Prevalenţă 100–200/100 000. Incidenţă 10-20/100 000/an; prezintă de obicei ~20-40 de ani. Asociaţii Smoking trisk *3-4; AINS pot exacerba boala.

Simptome Diaree, dureri abdominale, scădere în greutate/insuficienţă de a prospera. Simptome sistemice: oboseală, febră, stare de rău, anorexie.

Semne Ulcerație intestinală (fig 6.22); sensibilitate/masă abdominală; abces perianal/ fistule/ etichete cutanate; stricturi anale. Dincolo de intestin: (fig. 6.21) Probleme de club, piele, articulații și ochi.

Complicații Obstrucția intestinului subțire; dilatarea toxică (diametrul colonului >6cm, dilatația toxică este mai rară decât în UC); formarea abcesului (abdominal, pelvin sau perianal); fistule (prezente în ~10%), de exemplu entero-enterice, colovezicale (vezică), colovaginale, perianale, enterocutanate; perforare; cancer de colon; PSC (p282), malnutriție.

Teste de sânge: FBC, ESR, CRP, U&E, LFT, INR, feritină, TIBC, B12, folat. Scaun: MC&S și CDT (p258) pentru a exclude de exemplu C. difficile, Campylobacter, E. coli; Calprotectina fecală este un test simplu, neinvaziv pentru inflamația gi cu sensibilitate ridicată. Colonoscopie + biopsie: Chiar dacă mucoasa arată normal. Intestinul subțire: Pentru a detecta boala proximală izolată, de exemplu, prin endoscopie capsulă (p248, utilizați prima capsula de permeabilitate inactivă care se dezintegrează dacă se blochează); RMN-ul folosit din ce în ce mai mult pentru a evalua bolile pelvine și fistulele, activitatea bolii intestinului subțire și stricturile; US în mâini calificate poate oferi imagistica intestinului subțire.

Tratament (vezi caseta 8) Aflați cum se confruntă pacientul dumneavoastră cu ceea ce poate fi o boală brutală (fără intimitate... fără sex... fără speranță... „Trăiesc singur cu asta și voi muri singur"). Cu o abordare colaborativă, curaj, atenție la detalii și o doză de umor, acest lucru se poate schimba ^^^J. Ajută să te lași de fumat. Optimizați alimentația. Evaluați severitatea: tT°, tpulse, tESR, tWCC, tCRP, + lalbumină pot merita admiterea pentru steroizi IV.

Ușor-moderat: simptomatic, dar bine sistemic. Prednisolon 40 mg/zi PO pentru 1 săptămână, apoi se reduce cu 5 mg la fiecare săptămână pentru următoarele 7 săptămâni. O abordare alimentară alternativă bazată pe diete „elementale" sau „polimerice" este eficientă la copii, dar mai puțin utilizată pentru adulți. Planificați terapia de întreținere (vezi CASETA).

Sever: Admiteți pentru hidratare IV/înlocuire electrolitică; steroizi IV, de exemplu hidrocortizon 100 mg/6 ore sau metilprednisolon 40 mg/12 ore; profilaxia tromboembolismului (p350); asigurați mai multe scaune MC&S/CDT pentru a exclude infecția.

Monitorizați T°, pulsul, TA și înregistrați frecvența/caracterul scaunului pe un grafic al scaunului.

Examen fizic zilnic. FBC zilnic, ESR, CRP, U&E și AXR simplu.

Luați în considerare nevoia de transfuzie de sânge (dacă Hb <80g/L) și suport nutrițional.

Dacă se îmbunătățește, treceți la prednisolon oral (40 mg/zi). Dacă nu, biologicii au un rol.

Luaţi în considerare sepsisul abdominal care complică boala Crohn, mai ales dacă durerile abdominale (ecografia, CT şi RMN sunt adesea necesare pentru a evalua acest lucru). Cereţi sfatul chirurgical.

Boala perianală: apare în aproximativ 50%. RMN şi examinarea sub anestezie (EUA) sunt o parte importantă a evaluării. Tratamentul include antibiotice orale, terapie imunosupresoare ± anti-TNFa şi intervenţie chirurgicală locală ± inserţie de seton.

Terapii în boala Crohn

Azatioprină (aza) (2-2,5 mg/kg/zi PO) utilizată dacă este refractă la steroizi, recidivează la scăderea steroizilor sau necesită >2 cure de steroizi/an. Durează 6-10 săptămâni până la lucru. 30% vor dezvolta SES care necesită întreruperea tratamentului, inclusiv dureri abdominale, greaţă, pancreatită, leucopenie, LFTS anormale. Monitorizaţi FBC, U&E, LFT săptămânal timp de 4 săptămâni, apoi la fiecare 4 săptămâni timp de 3 luni, apoi cel puţin o dată la 3 luni. Imunomodulatorii alternativi includ 6-mercaptopurina şi metotrexat (IC: 9 de vârstă reproductivă).

5-asa Spre deosebire de UC, nu au niciun rol în gestionarea bolii Crohn.

Produse biologice TNFa anti-TNFa' joacă un rol important în patogenia bolii Crohn, prin urmare anticorpii monoclonali la TNFa, de exemplu infliximab şi adalimumab, pot afecta activitatea. Ele contracarează acumularea de neutrofile şi formarea de granulom şi provoacă citotoxicitate pentru celulele T CD4+, curăţând astfel celulele care conduc răspunsul imun. Aceste medicamente joacă un rol vital atât în terapia de inducţie, cât şi în terapia de întreţinere. CI: sepsis, tb activ/latent, Ilft > de 3 ori peste capătul superior al normalului. se: erupţie cutanată. A se evita la persoanele cu malignitate subiacentă cunoscută. TBC se poate reactiva atunci când sunt trataţi cu infliximab, aşa că pacienţii sunt examinaţi înainte de a începe tratamentul (CXR, PPD, testul de eliberare a interferonului gamma (IGRA)). Aza şi infliximab combinate nu pot avea o eficacitate de ^ la 12 luni, dar există probleme de siguranţă pe termen lung (de exemplu, risc crescut de limfom). Anti-integrină: Anticorpii monoclonali care vizează moleculele de adeziune implicate în traficul de limfocite intestinale, de exemplu vedolizumab, reduc activitatea bolii şi au un mecanism de activitate mai specific intestinului. Anti-IL12/23: Reprezintă o nouă ţintă de citokine cu un rol emergent în tratament, de exemplu ustekinumab.

Nutriţie Se preferă enteral (ex. dietă polimerică); consideraţi TPN ca ultimă soluţie. Diete elementare: (Ex. E028®.) Conţin aminoacizi şi pot da remisie. Diete cu conţinut scăzut de reziduuri: Ajută simptomele la cei cu boală activă sau stricturi.

Intervenţii chirurgicale 50-80% au nevoie de >1 operaţie în viaţa lor. Nu se vindecă niciodată. Indicaţii: insuficienţă medicamentoasă (cel mai frecvent); obstrucţie gastrointestinală de la stricturi; perforare; fistule; abces. Obiectivele chirurgicale sunt: 1 rezecţia zonelor afectate — dar atenţie sindromul intestinului scurt (p580) 2 pentru a controla boala perianală sau fistulizantă 3 defuncţie (repaus) boala distală

de exemplu cu o ileostomie temporară. Chirurgia pungii este evitată în boala Crohn (•.□ t risc de recidivă).

Prognostic nefavorabil Vârsta <40 ani; steroizi necesari la prima prezentare; boala perianala; ileita terminală izolată; fumat.

Malabsorbție gastrointestinală

Cauze Vezi CASETA „Cauzele malabsorbției gastrointestinale".

Simptome Diaree; Igreutate; letargie; steatoree; balonare.

Semne de deficit Anemia (IFe, B12, folat); tulburări de sângerare (Ivit K); edem (Iprotein); boala metabolica osoasa (Ivit D); caracteristici neurologice, de exemplu neuropatie.

Teste fbc (I sau tMCV); lCa2+; iFe; IB12 + folat; tINR; profilul lipidic; teste celiace (vezi „Boala celiacă"). Scaun: pata Sudan pentru globule de grasime; microscopia scaunului (infestare); elastaza. Analiza hidrogenului în respirație: Pentru creșterea excesivă a bacteriilor.20 Prelevați mostre de aer expirat la final; da glucoza; iau mai multe probe la intervale de ^h; hidrogen texhalat timpuriu = creștere excesivă. Endoscopie + biopsie de intestin subțire.

Malabsorbție infecțioasă Giardia, Cryptosporidium, Isospora belli, Cyclospora cayetanensis, microsporidia. Sprue tropicale: atrofie vilozităților + malabsorbție care apar în Orientul Îndepărtat și Mijlociu și Caraibe - cauza este necunoscută. Tetraciclina 250mg/6h PO + acid folic 5mg/zi PO timp de 3-6mn poate ajuta.

Suspectați acest lucru dacă diaree + scădere în greutate sau anemie (mai ales dacă fier sau B12 I). Răspunsurile celulelor T la gluten (proteine solubile în alcool din grâu, orz, secară ± ovăz) în intestinul subțire provoacă atrofia vilozității și malabsorbție. Asociații HLA DQ2 în 95%; restul sunt DQ8; boli autoimune; dermatita herpetiformă. Prevalența 1 la 100–300 (obișnuit dacă este irlandez). Orice vârstă (apogee în copilărie și 50-60 de ani). 9:^ >1:1. Riscul relativ la rudele de gradul I este 6≈.

Prezentare Scaune putoroase/steatoree; diaree; durere abdominală; balonare; greață + vărsături; ulcere aftoase; stomatită unghiulară (p327, fig 8.5); Igreutate; oboseală; slăbiciune; osteomalacie; incapacitatea de a se dezvolta (copii). ~30% mai puțin severă: poate imita IBS.

Diagnostic iHb; tRCDW (p325); IB12, Iferitin. Anticorpi: anti-transglutaminaza este un singur test preferat (dar este un anticorp IgA - verificați nivelurile de IgA pentru a exclude deficiența subclasei). În cazul în care serologia este pozitivă sau indice mare de suspiciune, se procedează la biopsie duodenală în timpul unei dietă care conține gluten: așteptați-vă atrofie subtotală a vilozității, leucocite tintra-epiteliale + hiperplazie a criptei. Acolo unde dubiile persistă, genotipizarea HLA DQ2 și DQ8 poate ajuta.

Tratament Dietă fără gluten pe tot parcursul vieții — pacienții devin experți. Orezul, porumbul, soia, cartofii și zahărul sunt OK. Consumul limitat de ovăz (<50g/zi) poate fi tolerat la pacienții cu boală ușoară. Biscuiții fără gluten, făina, pâinea și pastele sunt prescrise. Monitorizați răspunsul după simptome și repetați serologia.

Complicații Anemia; dermatită herpetiformă (OHCS p588); osteopenie/osteoporoză; hiposplenism (oferă „vaccinări antigripale și pneumococice); limfom cu celule T GI (rar; suspect dacă simptome refractare sau greutate I); t risc de malignitate (limfom, gastric, esofagian, colorectal); neuropatii.

Sindromul intestinului iritabil (IBS)

IBS denotă un grup mixt de simptome abdominale pentru care nu poate fi găsită nicio cauză organică. Cele mai multe se datorează probabil tulburărilor de motilitate intestinală, percepției viscerale îmbunătățite (axa „creier-intestin": vezi CASETA „Managing IBS") sau disbiozei microbiene. Există mai multe criterii de diagnostic (vezi CASETA „Definirea disfuncției gastrointestinale" p261). Prevalență 10-20%; vârsta la debut: s40 ani; 9:^ >2:1.

Diagnostic Diagnosticați IBS numai dacă dureri abdominale recurente (sau disconfort) asociate cu cel puțin 2 dintre: • ameliorarea prin defecare • forma alterată a scaunului • frecvența intestinală modificată (constipația și diareea pot alterna). Alte caracteristici: urgență; evacuare incompletă; balonare/distensie abdominală; mucus PR; agravarea simptomelor după mâncare. Simptomele sunt cronice (> 6 luni) și adesea exacerbate de stres, menstruație sau gastroenterită (IBS post-infecțios). Semne: Examenul poate fi normal, dar sensibilitatea abdominală generală este frecventă. Insuflația de aer în timpul endoscopiei gastro-intestinale (nu este de obicei necesară) poate reproduce durerea. Gândiți-vă la alte diagnostice dacă: Vârsta > 60 de ani; istoric <6 luni; anorexie; Igreutate; trezire noaptea cu durere/diaree; ulcere bucale; CRP anormal, VSH.

Cauzele malabsorbției gastrointestinale

Frecvente în Marea Britanie: boala celiacă; pancreatită cronică; boala Crohn.

Mai rar:

I Bilă: colangită biliară primară; rezecție ileală; obstrucție biliară; colestiramină.

Insuficiență pancreatică: cancer pancreatic; fibroza chistica.

Mucoasa intestinului subțire: boala Whipple (p716); enterita cu radiații; sprue tropicale; rezecția intestinului subțire; deficiențe enzimatice la marginea periei (de exemplu, insuficiență de lactază); medicamente (metformină, neomicină, alcool); amiloid (p370).

Creșterea excesivă bacteriană: spontană (mai ales la vârstnici); în diverticuli jejunali; bucle oarbe postop. Utilizarea DM și IPP sunt, de asemenea, factori de risc. Încercați metronidazol 400 mg/8 ore PO. Nu confundați cu sindromul buclei aferente (p622).

Infecție: giardioză; difilobotriaza (malabsorbție B12); strongiloidiaza.

Grabă intestinală: dumping post-gastrectomie; post-vagotomie; gastrojejunostomie.

Gestionarea ibs

Faceți un diagnostic pozitiv (p266) și alte diagnostice, deci:

Dacă istoricul este clasic, FBC, VSH, CRP și serologia celiacă (p266) sunt suficiente.

Dacă a 60 ani sau orice marker sau boală organică (tT°, PR sanguină, iweight): colonoscopie.

Au un prag scăzut pentru referire dacă antecedente familiale de cancer ovarian sau intestinal.

?: excluzând cancerul ovarian necesită serul CA-125 (ohcs p281); endometrioza (OHCS p288) imită adesea IBS: luați în considerare dacă durerea este ciclică.

Dacă criteriile IBS nu sunt îndeplinite, luați în considerare contextul clinic și decideți asupra: cultura scaunului; B12/folat; TSH; calprotectină fecală (p262).

Consultați dacă: 1 Incertitudine de diagnostic (dvs. sau pacientul!). 2 Dacă se schimbă simptomele în „IBS cunoscut". 3 Refractare la management: stres sau depresie (observate în >50%) sau simptome refractare (aici, NICE favorizează terapia cognitivă, OHCS p390), sindroame de suprapunere a durerii cronice (fibromialgie + oboseală cronică + durere pelvină cronică) sau probleme ale detrusorului.

Tratament: Ar trebui să se concentreze pe controlul simptomelor, inițial folosind măsuri de stil de viață/diete, apoi terapie cognitivă (OHCS p390) sau farmacoterapie, dacă este necesar:

Constipație: asigură un aport adecvat de apă și fibre și promovează activitatea fizică; (aportul de fibre poate agrava flatulența/balonarea, așa că evitați fibrele insolubile, cum ar fi tărâțele; ovăzul este mai bun). Laxative simple (p260, dar atentie la lactuloza care fermenteaza si poate agrava balonarea). Dacă 2 dintre acestea eșuează, încercați prucalopridă, linaclotidă sau lubiprostonă; sau irigare anale autoadministrată.

Diaree: evitați îndulcitorii cu sorbitol, alcoolul și cofeina; reduce conținutul de fibre alimentare; încurajează pacienții să-și identifice propriile alimente „declanșatoare"; încercați un agent de încărcare ± loperamidă 2 mg după fiecare scaun moale.

Colici/balonare: antispastice orale: mebeverină 135mg/8h sau butilbromură de hioscină 10mg/8h (fără rețetă). Combinația de probiotice în doze suficiente (de exemplu VSL#3®) poate ajuta la flatulență sau balonare. Dietele sărace în zaharide și alcooli fermentabile, slab absorbite pot oferi beneficii (dieta cu conținut scăzut de FODMAP).

Simptome psihologice/hipersensibilitate viscerală: accentuați pozitivul! Ați exclus patologia sinistră și, în timp, simptomele tind să se amelioreze. Luați în considerare terapia cognitiv-comportamentală (OHCS p390), hipnoză și triciclice, de exemplu amitriptilină 10–20 mg

noaptea (SE: somnolenţă, gură uscată); explicaţi că aceasta este la o doză mică pentru durerea viscerală (adică nu prescrieţi doza mai mare autorizată pentru depresie).

► Luaţi în considerare întotdeauna că este posibil să fie prezentă mai mult de o tulburare de nutriţie (tabelul 6.9).

Scorbutul se datorează lipsei de vitamina C. Pacienta este săracă, este însărcinată sau urmează o dietă ciudată? Semne: 1 Apatie, anorexie, caşexie (p35). 2 Gingivita, dinţi slăbiţi şi respiraţie urât (halitoză). 3 Sângerări de la gingii, nas, foliculi de păr sau în articulaţii, vezică urinară, intestin. 4 Durere/slăbiciune musculară. 5 Edem. Diagnostic: Niciun test nu este complet satisfăcător. acid lascorbic wbc. % : Educaţie alimentară; acid ascorbic >250mg/24h PO.

Beriberi Există insuficienţă cardiacă cu edem general (beriberi umed) sau neuropatie (beriberi uscat) din cauza lipsei de vitamina B1 (tiamină). Pentru tratament şi teste de diagnostic, vezi encefalopatia lui Wernicke (p714).

Pelagra = lipsa acidului nicotinic. Triada clasică: diaree, demenţă, dermatită (colierul lui Casal) ± neuropatie, depresie, insomnie, tremor, rigiditate, ataxie, convulsii. Poate apărea în sindromul carcinoid şi medicamentele anti-TB (izoniazidă). Este endemic în China şi Africa. %: Educaţie, înlocuire electrolitică, nicotinamidă 100mg/4h.

Xeroftalmia Acest sindrom de deficit de vitamina A este o cauză importantă a orbirii în zonele tropicale. Conjunctivele se usucă şi dezvoltă pete ovale/triunghiulare (petele lui Bitôt). Corneele devin tulburi şi moi. Daţi vitamina A (ohcs p460). Obţineţi ajutor special dacă sunteţi însărcinată: embriopatia cu vitamina A trebuie evitată. Reeducaţi şi monitorizaţi dieta.

Tabelul 6.9 Sindroame de deficit şi locuri de absorbţie a nutrienţilor

F = vitamina liposolubilă, astfel încât deficienţa este probabilă dacă există malabsorbţie a grăsimilor.

Munţii de hrană, paradoxul pelagrei şi tristeţea pe care plânsul nu o poate simboliza

„Mirosul dulce este o mare durere pe pământ. Oamenii care pot altoi copacii şi să facă sământa fertilă şi mare nu pot găsi nicio modalitate de a-i lăsa pe cei flămânzi să-şi mănânce produsele... Lucrările rădăcinilor viţei de vie, ale copacilor, trebuie distruse pentru a menţine preţul...

Există aici o crimă care depăşeşte denunţul. Există aici o tristeţe pe care plânsul nu o poate simboliza. Există un eşec aici care ne răstoarnă succesul. Pământul fertil, rândurile drepte de copaci, trunchiurile puternice şi fructele coapte. Şi copiii care mor de pelagră trebuie să moară pentru că nu se poate lua profit dintr-o portocală. Iar legiştii trebuie să completeze

certificatele – a murit de malnutriţie – pentru că mâncarea trebuie să putrezească, trebuie să fie forţată să putrezească.

Oamenii vin cu plase să pescuiască cartofi în râu, iar paznicii îi reţin; vin cu maşini care zdrăngănesc să ia portocalele aruncate, dar kerosenul este pulverizat. Şi ei stau nemişcaţi şi privesc cartofii plutind, ascultă porcii care ţipă ucişi într-un şanţ şi acoperiţi cu var viu, privesc munţii de portocale coborând într-un suflu putrezitor; iar în ochii oamenilor există un eşec; iar în ochii celor flămânzi este o mânie crescândă. În sufletele oamenilor, strugurii mâniei se umplu şi devin grei, devin grei pentru recolta". (J Steinbeck Strugurii mâniei)

Cum cresc strugurii lui John Steinbeck în solul nostru din secolul 21? Prea bine; o recoltă dublă, se dovedeşte, pentru că nu numai că o mare parte din lume este înfometată, în mijlocul abundenţei (pentru cei care pot plăti), dar există şi o nouă „durere în pământul nostru pe care plânsul nu o poate simboliza": înfometarea patologică „voluntară" de sine, din nou în mijlocul abundenţei, în căutarea trupului-frumos conform imaginilor date de zeii media. Dacă gastroenterologii şi-ar dori o singură dorinţă, s-ar putea să nu fie sfârşitul tuturor bolilor lor, dar acea umanitate se află într-o relaţie corectă cu pământul fertil al lui Steinbeck, copacii lui drepti, trunchiurile lui puternice şi fructele sale coapte.

Durerea epigastrică „foloseşte" până la spate, de exemplu, ameliorată stând în faţă sau sticlele cu apă fierbinte pe epigastru/spate (căutaţi eritemul ab igne cenuşia pestriţă întunecată); balonare; steatoree; Igreutate; diabet zaharat fragil. Simptomele recidivează şi se agravează.

Cauze alcool; fumat; autoimună; rar: familial; fibroza chistica; hemocromatoză; obstrucţia ductului pancreatic (pietre/tumoare); congenital (pancreas divisum). Teste Ecografie± CT: calcificarile pancreatice confirma diagnosticul, mrcp; axr. Calcificare cu pete; elastaza fecală.

Medicamente de tratament: administraţi analgezie (blocul plexului celiac poate oferi o uşurare scurtă); lipază, de exemplu Creon®; vitamine liposolubile. Necesarul de insulină poate fi mare sau variabil (atenţie la hipoglicemie). Dieta: Fara alcool; conţinut scăzut de grăsimi poate ajuta. Trigliceridele cu lanţ mediu (ulei MCT) pot fi încercate (nu este nevoie de lipază pentru absorbţie, dar diareea se poate agrava). Chirurgie: Pentru durere neîncetată; abuz de narcotice (atenţie la aceasta); Igreutate: de exemplu pancreatectomie sau pancreaticojejunostomie (o procedură de drenaj a canalului).

Complicaţii Pseudochist; diabet; obstrucţie biliară; anevrism arterial local; tromboza venei splenice; varice gastrice; carcinom pancreatic.

Carcinomul pancreasului

Epidemiologie -3% din totalitatea malignităţii; ~9000 de decese/an (Marea Britanie). Incidenţa în Marea Britanie este în creştere. Pacient tipic ^ >70 de ani. Factori de risc

Fumatul, alcoolul, substanţele cancerigene, dm, pancreatita cronică, circumferinţa feţei (adică adipozitatea) şi, eventual, o dietă bogată în grăsimi şi carne roşie sau procesată. Patologie Preponderent adenocarcinom ductal (metastazează precoce; prezent târziu). 60% apar în capul pancreasului, 25% în corp, 15% coadă. Câteva apar în ampula lui Vater (tumoare ampulară) sau în celulele insulare pancreatice (insulinom, gastrinom, glucagonoame, somatostatinoame (p223), VIPoame); ambele au un prognostic mai bun. Genetica ~ 95% au mutatii in gena KRAS2.

Pacientul Tumorile din capul pancreasului prezintă icter obstructiv nedureros. 75% dintre tumorile din corp şi coadă prezintă dureri epigastrice (radiază spre spate şi se ameliorează stând înainte). Oricare poate provoca anorexie, scădere în greutate, diabet sau pancreatită acută. Caracteristici mai rare: Tromboflebita migrantă (de exemplu, o venă a braţului devine umflată şi roşie, apoi o venă a piciorului); tCa2+; endocardita marantică; hipertensiune portală (tromboză a venei splenice); nefroză (metastaze ale venelor renale). Semne: Icter + vezica biliară palpabilă („legea" lui Courvoisier, p272); masa epigastrică; hepatomegalie; splenomegalie; limfadenopatie; ascita.

Teste de sânge: icter colestatic. tCA 19-9 (p531) este nespecific, dar ajută la evaluarea prognosticului. Imagistică: US sau CT poate arăta o masă pancreatică ± arbore biliar dilatat ± metastaze hepatice. Ele pot ghida biopsia şi pot ajuta la stadializare înainte de intervenţia chirurgicală/inserarea stentului. ERCP/MRCP (p742) arată anatomia arborelui biliar şi poate localiza locul obstrucţiei. EUS (sonografia endoscopica) este un adjuvant emergent pentru diagnostic şi stadializare. %: Majoritatea cancerelor ductale prezintă boală metastatică; <20% sunt potrivite pentru chirurgia radicală. Chirurgie: Rezecţia (pancreatoduodenectomie: Whipple, p271, fig. 6.23) este o întreprindere majoră cel mai bine luată în considerare numai acolo unde nu există metastaze la distanţă şi unde invazia vasculară este încă la minim. Morbiditatea postoperatorie este mare (mortalitate <5%); rezecţia necurativă nu conferă niciun beneficiu de supravieţuire. Excizia laparoscopică: leziunile cozii sunt cele mai uşoare. Chimioterapia postoperatorie: Întârzie progresia bolii. Atenuarea icterului: inserarea endoscopică sau percutanată a stentului poate ajuta icterul şi anorexie. Rareori, intervenţia chirurgicală de bypass paliativ se face pentru obstrucţia duodenală sau CPRE nereuşită. Durerea: durerea dezactivatoare poate necesita doze mari de opiacee (p575) sau radioterapie. Infiltrarea plexului celiac cu alcool poate fi făcută în momentul intervenţiei chirurgicale sau percutanat. Trimiterea către o echipă de îngrijiri paliative este esenţială.

Prognostic Adesea sumbru. Supravieţuirea medie <6 luni. Supravieţuire la 5 ani: 3%. Supravieţuirea totală la 5 ani după procedura Whipple 5-14%. Prognosticul este mai bun dacă: tumoră <3cm; nici un nod implicat; Ωve margini de rezecţie la operaţie; tumori cu celule ampulare sau insulare.

Tumori carcinoide

Aceasta este o zonă specializată! Un grup divers de tumori de origine celulară enterocromafine (cresta neură), capabile prin definiție să producă 5HT. Localizări comune: apendice (45%), ileon (30%) sau rect (20%).22 Ele apar și în altă parte a tractului gastro-intestinal, ovar, testicul și bronhii. 80% dintre tumorile >2 cm vor metastaza (adică le consideră pe toate drept maligne). Simptome și semne Inițial puține. Tumorile gastrointestinale pot provoca apendicita, invaginație sau obstrucție. Metastazele hepatice pot provoca durere RUQ. Tumorile pot secreta bradikinină, tahikinină, substanță P, VIP, gastrină, insulină, glucagon, acth (sindromul Cushing), paratiroidă și hormoni tiroidieni. 10% fac parte din sindromul MEN-1 (p223); 10% apar cu alte tumori neuroendocrine.

Sindromul carcinoid Apare în ~5% și implică afectare hepatică.

Simptome și semne: Bronhoconstricție; înroșirea paroxistică în special în partea superioară a corpului (± bătături migratoare); diaree; ccf (incompetență tricuspidiană și stenoză pulmonară din fibroza indusă de 5HT). Criza carcinoidă: vezi caseta „Criza carcinoidă".

Teste f24h urina acid 5-hidroxiindoleacetic (5HIAA, un metabolit 5HT; nivelurile se modifică în funcție de medicamente și dietă: discutați cu laboratorul). CXR + RMN/CT toracic/pelvis ajută la localizarea tumorilor primare. Cromogranina A plasmatică (reflectă masa tumorală); 111 Au rol și scintigrafia cu octreotidă de indiu (octreoscan) și tomografia cu emisie de pozitroni (p739). Ecocardiografia și BNP (p137) pot fi folosite pentru a investiga bolile carcinoide ale inimii. Tratament Sindrom carcinoid: Octreotida (analogul somatostatinei) blochează eliberarea mediatorilor tumorali și contracarează efectele periferice. Alternativă cu acțiune prelungită: lanreotidă. Loperamidă pentru diaree. Terapia tumorală: Rezecția este singurul remediu pentru tumorile carcinoide, așa că este vital să găsiți locul primar. La operație, tumorile sunt de un galben intens. Procedurile depind de locație, de exemplu tumorile carcinoide rectale <1 cm pot fi rezecate endoscopic. Debulking (de exemplu, enuclearea), embolizarea sau ablația prin radiofrecvență a metastazelor hepatice pot I simptome. Acoperiți cu octreotidă pentru a evita precipitarea unei crize carcinoide masive.

Supraviețuirea medie 5-8 ani (~ 3 ani dacă sunt prezente metastaze, dar poate fi de până la 20 de ani; deci aveți grijă să renunțați prea ușor, chiar și în cazul bolii metastatice).

►►Criza carcinoida

Atunci când o tumoare își depășește aportul de sânge sau este tratată prea mult în timpul intervenției chirurgicale, mediatorii ies. Există vasodilatație care pune viața în pericol, hipotensiune arterială, tahicardie, bronhoconstricție și hiperglicemie. Se tratează cu octreotidă în doză mare, măsuri de susținere și gestionarea atentă a echilibrului de lichide (adică este necesară o linie centrală - vezi p775 pentru tehnica de inserare).

Procedura lui Whipple

Icterul se referă la îngălbenirea pielii, sclerei și mucoasei din bilirubina plasmatică (vizibil la s60pmol/L fig. 6.24). Icterul este clasificat după locul problemei (prehepatic, hepatocelular sau colestatic/obstructiv) sau după tipul de bilirubină circulantă (conjugată sau neconjugată, fig. 6.25).

Hiperbilirubinemie neconjugată Deoarece bilirubina neconjugată este insolubilă în apă, nu intră în urină, rezultând hiperbilirubinemie neconjugată.

Supraproducție: hemoliză (p338, de exemplu malaria/DIC, etc); eritropoieza ineficientă. Captarea hepatică afectată: Medicamente (paracetamol, rifampicină), hepatită ischemică. Conjugare afectată: Sindroame eponime: Gilbert, p700; Crigler–Najjar, p696. Icter neonatal fiziologic: cauzat de o combinație a celor de mai sus, ohcs p115. Hiperbilirubinemie conjugată Deoarece bilirubina conjugată este solubilă în apă, este excretată în urină, făcându-l întunecat. Bilirubina mai puțin conjugată intră în intestin și fecalele devin palide. Când este severă, poate fi asociată cu un prurit intratabil care este cel mai bine tratat prin ameliorarea obstrucției.

Disfuncție hepatocelulară: Există leziuni hepatocitelor, de obicei cu o anumită colestază. Cauze: Viruși: hepatită (p278), CMV (p405), EBV (p405); medicamente (vezi tabelul 6.10); alcool; ciroză (vezi caseta „Cauzele icterului"); metastaze/abces hepatice; hemocromatoză; hepatită autoimună (AIH); septicemie; leptospiroza; sifilis; «deficit de 1-antitripsină (p290); Budd-Chiari (p696); boala Wilson (p285); incapacitatea de a excreta bilirubina conjugată (sindroame Dubin-Johnson și Rotor, p698, p710); insuficienta cardiaca dreapta; toxine, de exemplu tetraclorura de carbon; ciuperci (fig 6.26).

Excreție hepatică afectată (colestază): colangită biliară primară; colangită sclerozantă primară; medicamente (vezi tabelul 6.10); litiază biliară comună; cancer pancreatic; compresie a căii biliare, de exemplu ganglioni limfatici la nivelul porții hepatice; colangiocarcinom; chist coledoc; boala lui Caroli; Sindromul Mirrizi (icter obstructiv de la compresia ductului biliar comun de către un calcul biliar impactat în ductul cistic, adesea asociat cu colangită).

Pacientul Întreabă: Despre transfuzii de sânge, consumul de droguri IV, piercing-ul corpului, tatuaje, activitate sexuală, călătorii în străinătate, contacte cu icter, istoric familial, consum de alcool și toate medicamentele (de exemplu, fișele vechi de droguri; fișele GP). Examinați: pentru semne de boală hepatică cronică (p276), encefalopatie hepatică (p275), limfadenopatie, hepatomegalie, splenomegalie, ascită și o vezică biliară palpabilă (dacă este observată cu icter nedureros, cauza nu este calculii biliari - „legea" lui Courvoisier). Scaune palide + urină închisă la culoare ~ icter colestatic. Teste Consultați p276 pentru testele de screening în cazul suspiciunii de boală hepatică. Urina: Bilirubina este absenta in cauze prehepatice; în icterul obstructiv, urobilinogenul este absent. Hematologie: FBC, coagulare, film, număr de reticulocite, test Coombs și haptoglobine pentru hemoliză (p336), paraziți ai malariei (de exemplu, dacă bilirubină/febră neconjugată); Paul Bunnell (ebv). Chimie: U&E, lft, y-GT, proteine totale, albumină. Nivelurile de paracetamol. Microbiologie: Sânge și

alte culturi; serologia hepatitei. Ecografia: canalele biliare sunt dilatate? Există calculi biliari, metastaze hepatice sau o masă pancreatică? CPRE: (Vezi p742.) Dacă canalele biliare sunt dilatate şi LFT nu se îmbunătăţeşte. MRCP: (Consultaţi p742.) Sau ecografie endoscopică (EUS) dacă ecografia convenţională arată calculi biliari, dar nu există calculi clari în ductul biliar comun. Biopsie hepatică: (Vezi p248.) Dacă căile biliare sunt normale. Luaţi în considerare CT/RMN abdominal dacă se suspectează o malignitate abdominală.

Ce să fac? ^Trataţi cauza prompt. Asigura o hidratare adecvata; antibiotice cu spectru larg în cazul obstrucţiei. Monitor pentru ascita, encefalopatie; chemaţi un hepatolog.

Fig 6.24 Este uşor să rataţi icterul uşor, mai ales sub lumină fluorescentă, aşa că duceţi-vă pacientul la fereastră şi, în timp ce vă uitaţi amândoi la cer, folosiţi ocazia pentru a lărgi orizontul întrebărilor voastre... unde aţi fost... unde mergeţi... cu cine sunteţi... ce luaţi...? În lacune, pacientul dumneavoastră vă poate spune diagnosticul – abuz de alcool sau de droguri, infecţii sexuale/hepatită sau îngrijorări cu privire la efectele secundare ale medicamentelor pentru TB sau HIV sau un cancer care se răspândeşte „de la acest bulgăre de aici despre care nu am spus nimănui încă". Reproducere din Roper, Clinical Skills, 2014, cu permisiunea Oxford University Press.

Calea metabolismului bilirubinei

În ficat, bilirubina este conjugată cu acidul glucuronic de către hepatocite, făcând-o solubilă în apă. Bilirubina conjugată este secretată în bilă şi trece în intestin. O parte este preluată din nou de ficat (prin circulaţia enterohepatică), iar restul este transformată în urobilinogen de către bacteriile intestinale. Urobilinogenul este fie reabsorbit şi excretat de rinichi, fie transformat în stercobilină, care colorează fecalele în maro.

Fig 6.25 Bilirubina se formează prin descompunerea hemoglobinei într-un proces în 3 etape: captarea hepatică, conjugarea şi excreţia.

Cauzele icterului la un pacient anterior stabil cu ciroză

Sepsis (în special ITU, pneumonie sau peritonită) • Alcool; medicamente (tabelul 6.10)

Malignitate: ex. carcinom hepatocelular • Sângerare gastro-intestinală.

Semne de decompensare: icter; ascită; sângerare UGI; encefalopatie.

Tabelul 6.10 Exemple de icter indus de medicamente

Fig. 6.26 Amanita phalloides (în latină pentru „toadstool falic"; cunoscută şi sub denumirea de „capul morţii") este o cauză letală a icterului. Este cea mai toxică ciupercă cunoscută. După ingestie (aspectul său benign este confuz), amatoxinele induc necroza hepatică lăsând puţine opţiuni în afară de transplant.

©Ian Herriott. NB: nu folosiţi această imagine pentru identificare!

Definiţii Insuficienţa hepatică poate fi recunoscută prin dezvoltarea coagulopatiei (INR>1,5) şi a encefalopatiei. Aceasta poate apărea brusc în ficatul anterior sănătos = insuficienţă hepatică acută (hiperacută = debut <7d; acut=8-21d; subacut=4-26 săptămâni.) Mai des apare pe fond de ciroză = insuficienţă hepatică cronică. Insuficienţa hepatică fulminantă este un sindrom clinic rezultat din necroza masivă a celulelor hepatice care duce la afectarea severă a funcţiei hepatice.

Cauze Infecţii: Hepatită virală (în special B, C, CMV), febră galbenă, leptospiroză. Medicamente: supradozaj cu paracetamol, halotan, izoniazidă. Toxine: ciuperca Amanita phalloides (fig. 6.26), tetraclorura de carbon. Vascular: Budd–Chiari sin. (p696), boală veno-ocluzivă. Altele: Alcool, ficatul gras, colangită biliară primară, colangită sclerozantă primară, hemocromatoză, hepatită autoimună, «deficit de 1-antitripsină, boala Wilson, ficatul gras al sarcinii (OHCS p25), malignitate.

Semne Icter, encefalopatie hepatică (vezi CASETA „Encefalopatie hepatică"), fetor hepaticus (miroase a picături de pere), asterixis/lambou (p50), apraxie de construcţie (nu se poate copia o stea cu 5 colţuri?). Semnele bolii hepatice cronice (p276) sugerează insuficienţă hepatică acută pe cronică.

Teste Sânge: fbc (?infecţie, sângerare ?gi), u&e, lft, coagulare (tPT/iNR), glucoză, nivel de paracetamol, hepatită, serologie cmv şi ebv, feritină, «1-antitripsină, caeruloplasmină, autoanticorpi (p284). Microbiologie: hemocultură; urocultură; robinetul ascitic pentru MC&S de ascită — neutrofile >250/mm3 indică peritonita bacteriană spontană (p276). Radiologie: CXR; ecografie abdominală; Studii de flux Doppler ale venei porte (şi venei hepatice în cazul suspectării sindromului Budd-Chiari, p696). Neurofiziologie: EEG, potenţialele evocate (şi neuroimaginile) au un rol limitat.

Management ^ Atenţie la sepsis, hipoglicemie, sângerări/varice şi encefalopatie: • Asistentă cu o înclinare de 20° cu capul în sus în ITU. Protejaţi căile respiratorii prin intubare şi introduceţi un tub NG pentru a evita aspiraţia şi pentru a elimina orice sânge din stomac.

Introduceţi catetere urinare şi venoase centrale pentru a ajuta la evaluarea stării fluidelor.

Monitorizaţi temperatura, respiraţiile, pulsul, TA, pupilele, debitul de urină pe oră. Greutăţi zilnice.

Verificaţi zilnic FBC, U&E, LFT şi INR.

10% glucoză IV, 1L/12h pentru a evita hipoglicemia. Faceţi glicemia la fiecare 1-4 ore.

Trataţi cauza, dacă este cunoscută (de exemplu, sângerări gastrointestinale, sepsis, intoxicaţie cu paracetamol, p844).

Dacă sunteţi subnutriţi, obţineţi ajutor alimentar: o alimentaţie bună poate reduce mortalitatea. Daţi tiamină şi suplimente de folaţi (p714).

Trataţi convulsii cu fenitoină (p826)“

Hemofiltrare sau hemodializa, în cazul în care se dezvoltă insuficienţă renală (CASETA „Ce este sindromul hepatorenal?”).

Încercaţi să evitaţi sedativele şi alte medicamente cu metabolism hepatic (CUTIE „Prescripţie în insuficienţa hepatică” şi BNF).

Luaţi în considerare IPP ca profilaxie împotriva ulceraţiei de stres, de exemplu omeprazol 40 mg/zi IV/PO.

Contactaţi devreme cu cel mai apropiat centru de transplant în ceea ce priveşte oportunitatea.

Trataţi complicaţiile Edemul cerebral: Pe UTI: 20% manitol IV; hiperventilaţi.

Ascită: restricţie lichidă, dietă săracă în sare, cântărire zilnică, diuretice (p276).

Sângerare: Vitamina K 10mg/zi IV pentru 3d, trombocite, ffp + sânge la nevoie ± endoscopie. % orb din infectie: Ceftriaxona 1-2g/24h IV, nu gentamicina (risc de insuficienta renala). 1 Glicemia: dacă s2mmol/L sau simptomatică, ^ 50 ml de glucoză 50% iV; verificaţi des. Encefalopatie: Evitaţi sedativele; Înclinare cu capul în sus de 20° în ITU; electroliţi corecti; lactuloza 30–50mL/8h (se urmăreşte 2–4 scaune moi/zi) este catabolizată de flora bacteriană în acizi graşi cu lanţ scurt care pH-ul icolonic şi captează NH3 în colon sub formă de NH/; Rifaximin 550mg/12h este un antibiotic oral neabsorbabil care conţine 1 număr de bacterii intestinale formatoare de azot.

Prognostic mai rău dacă encefalopatie de gradul iii-iv, vârsta > 40 de ani, albumină <30 g/l, tiNR, insuficienţă hepatică indusă de medicamente, insuficienţă hepatică cu debut tardiv mai rău decât insuficienţa fulminantă.

Prescrierea in insuficienta hepatica

Evitaţi medicamentele care constipa (risc de encefalopatie), hipoglicemiante orale şi IVI care conţin soluţie salină. Efectele warfarinei sunt sporite. Medicamentele hepatotoxice includ paracetamol, metotrexat, izoniazidă, azatioprină, fenotiazine, estrogeni, 6-mercaptopurină, salicilaţi, tetraciclină, mitomicina.

Encefalopatie hepatică: eliberarea unor neurotransmiţători falşi

Pe măsură ce ficatul eşuează, deşeurile azotate (sub formă de amoniac) se acumulează în circulaţie şi trec în creier, unde astrocitele le curăţă (prin procese care implică conversia

glutamatului în glutamină). Acest exces de glutamină provoacă un dezechilibru osmotic şi o deplasare a lichidului în aceste celule - prin urmare edem cerebral. Notare: I Dispoziţie/comportament modificat; tulburări de somn (de exemplu, model de somn inversat); dispraxie („Vă rugăm să copiaţi această stea cu 5 colţuri"); aritmetică slabă. Fără lambou hepatic.

II Creşterea somnolenţei, confuzie, vorbire neclară ± lambou hepatic, comportament inadecvat/schimbare de personalitate (întreaba familia – nu fii prea tact).

III Incoerent; neliniştit; lambou hepatic; stupoare.

IV Comă.

►Ce altceva ar putea întuneca conştiinţa? Hipoglicemie;sepsis;traumă; postictal.

Ce este sindromul hepatorenal (ore)?

Ciroză+ascita+insuficienţă renală - ore - dacă au fost excluse alte cauze ale insuficienţei renale. Hemodinamica anormala determina vasodilatatie splanhnica si sistemica, dar vasoconstrictie renala. Translocarea bacteriană, citokinele şi angiogeneza mezenterică provoacă vasodilataţie splanhnică, iar autoreglarea renală alterată este implicată în vasoconstricţia renală.

Tipuri de HRS: ora 1 este o deteriorare rapid progresivă a funcţiei circulatorii şi renale (supravieţuirea mediană <2 săptămâni), adesea declanşată de alte patologii deteriorate. Terlipresina rezistă la hipovolemie. Poate fi necesară hemodializa. HRS 2 este o deteriorare mai constantă (supravieţuire ~6 luni). Stentul portosistemic intrahepatic transjugular poate fi necesar (TIPS, p257).

Alţi factori ai cirozei pot contribui la o funcţie renală deficitară (p277).

Transplanturi: poate fi necesar transplantul de ficat. După >8-12 săptămâni de dializă pre-transplant, unele pot fi luate în considerare pentru transplantul combinat de ficat-rinichi.

Criteriile Spitalului King's College în insuficienţa hepatică acută

Îndeplinirea acestor criterii prezice un rezultat slab în insuficienţa hepatică acută şi ar trebui să determine luarea în considerare a transplantului (p277).

Reproduce din O'Grady J et al. „Indicatorii timpurii de prognostic în insuficienţa hepatică fulminantă".

Gastroenterology, 97(2):439–45, 1989 cu permisiunea de la Elsevier.

Ciroza (greacă kirrhos = galben) implică leziuni hepatice ireversibile. Din punct de vedere histologic, există pierderea arhitecturii hepatice normale cu fibroză de legătură şi regenerare nodulară.

Cauze Cel mai adesea abuzul cronic de alcool, infecţia cu VHB sau cu VHC. Altele: vezi CASETA „Cauzele cirozei”.

Semne Leuconychia: unghii albe cu lunule nemarcate, din hipoalbuminemie; Unghiile lui Terry — albe proximal dar distal % înroşite de telangiectazii; cluburi; eritem palmar; circulaţie hiperdinamică; contractura lui Dupuytren; naevi de păianjen (fig 6.27); xantelasma; ginecomastie; testicule atrofice; pierderea părului corporal; mărirea parotidiană (alcool); hepatomegalie sau ficatul mic în boală tardivă; ascită; splenomegalie.

Complicaţii Insuficienţă hepatică: Coagulopatie (eşecul sintezei hepatice a factorilor de coagulare); encefalopatie (p259); hipoalbuminemie (edem); sepsis (pneumonie; septicemia); peritonită bacteriană spontană (SBP); hipoglicemie. Hipertensiune portală: Ascita (fig 6.28); splenomegalie; şunt portosistemic, inclusiv varice esofagiene (± sângerare gastro-intestinală superioară care pune viaţa în pericol) şi caput medusae (vene periumbilicale superficiale mărite). hcc: trisk.

Teste Sânge: lft: ~ sau tbilirubină, tAST, tALT, tALP, tyGT. Mai târziu, cu pierderea funcţiei sintetice, căutaţi lalbumină ± tPT/iNR. iwcc & Iplachetele indică hipersplenism. Găsiţi cauza: feritina, fier/capacitate totală de legare a fierului (p288); serologia hepatitei (p278); imunoglobuline (p290); autoanticorpi (ana, ama, sma, p553); proteina a-feto (p286); caeruloplasmină la pacienţii <40 de ani (p285); ai-antitripsină (p290). Ecografia hepatică + duplex: poate prezenta un mic ficat sau hepatomegalie, splenomegalie, leziuni hepatice focale, tromb venos hepatice, flux inversat în vena portă sau ascită. RMN: tDimensiunea lobului caudat, insule mai mici de noduli regeneranţi şi prezenţa crestăturii hepatice posterioare drepte sunt mai frecvente în ciroza alcoolică decât în ciroza indusă de virus. Tapa ascitică: trebuie efectuată şi lichidul trimis pentru MC&S urgent – neutrofilele >250/mm3 indică peritonită bacteriană spontană (vezi mai târziu în subiect pentru tratament). Biopsie hepatică: (Vezi p248.) Confirmă diagnosticul clinic. Management General: O nutriţie bună este vitală. Abstinenta alcoolului (p280). Evitaţi AINS, sedativele şi opiaceele. Colestiramina ajută la pruritul (4g/12h PO, 1h după alte medicamente). Luaţi în considerare ecografie ± a-fetoproteina la fiecare 6 luni pentru a depista HCC (p286) la cei în care aceste informaţii vor schimba managementul. Specific: Pentru ciroza indusă de hepatită vezi p278. Acidul ursodeoxicolic în doze mari în PBC (p282) poate îmbunătăţi LFT şi poate îmbunătăţi supravieţuirea fără transplant. Penicilamină pentru boala Wilson (p285). Ascită: restricţie de lichide (<1,5 L/zi), dietă cu conţinut scăzut de sare (40–100 mmol/zi). Daţi spironolactonă 100mg/24h po; tdoza tolerată (max 400mg/24h) - contracarează axa renină-angiotensină-aldosteron deranjată (RAA). Înregistraţi greutatea zilnică şi urmăriţi pierderea în greutate de s^kg/zi. Dacă răspunsul este slab, se adaugă furosemid <120mg/24h po; face U&E (vizionează Na+) des. Poate fi necesară paracenteza terapeutică cu perfuzie concomitentă de albumină (6–8 g/L lichid eliminat). Peritonita bacteriană spontană (SBP): Trebuie luată în considerare la orice pacient cu ascită care se deteriorează brusc (poate fi asimptomatică). Organismele comune sunt E. coli, Klebsiella şi streptococii. ft de

exemplu piperacilină cu tazobactam 4,5g/8h timp de 5 zile sau până când se cunosc sensibilităţile. Se administrează profilaxie pacienţilor cu risc crescut (lalbumină, tPT/iNR, albumină ascitică scăzută) sau celor care au avut un episod anterior: de exemplu ciprofloxacină 500 mg PO zilnic. Encefalopatie: Episoadele recurente pot fi reduse în frecvenţă cu lactuloză profilactică şi rifaximină (p274). Insuficienţă renală: clearance-ul hepatic al complexelor imune duce la captarea în rinichi (o nefropatie IgA ± glomeruloscleroza hepatică). Vezi şi p275 pentru sindromul hepatorenal.

Prognostic Supravieţuirea totală la 5 ani este de ~50%. Indicatori de prognostic slab: encefalopatie; Na+<110mmol/L seric; albumina serică <25g/L; tiNR.

Transplantul hepatic este singurul tratament definitiv pentru ciroză (p277). Indicaţii acute: Insuficienţă hepatică acută care îndeplineşte criteriile King's College (vezi CASETA „Criteriile Spitalului King's College în insuficienţa hepatică acută" p275) Indicaţii cronice: ciroză avansată de orice cauză; cancer hepatocelular (1 nodul <5cm sau <5 noduli <3cm).

Cauzele cirozei

Consumul cronic de alcool

Infecţie cronică cu VHB sau VHC

Tulburări genetice: hemocromatoză (p288); un deficit de 1-antitripsină (p290); boala Wilson (p285)

Evenimente ale venei hepatice (Budd–Chiari, p696)

Ciroza devine decompensată? ^Pregătiţi-vă să faceţi o arestare...

Ciroza poate sta la pândă ani de zile înainte de a comite una dintre cele trei mari crime împotriva persoanei: icter, ascită sau encefalopatie. Aproape întotdeauna există complici care, dacă sunt arestaţi acum, pot opri desfăşurarea unui asasinat. Aceşti suspecţi obişnuiţi sunt: ►deshidratarea ►constipaţia ►consumul sub acoperire de alcool ►infecţia (de exemplu, peritonita spontană, vezi mai devreme în subiect) ►utilizarea excesivă de opiacee—sau ►o sângerare oculta. Dacă toţi au alibiuri, gândiţi-vă la tromboza venă portă şi sunaţi la inspectorul şef.

Transplant hepatic

Primul transplant de ficat a fost în Denver, SUA, în 1963. Acum 800–1000 sunt efectuate în fiecare an în Marea Britanie (indicaţii vezi p284). Pasul limitativ pentru procedură este adesea lista de aşteptare pentru un organ donator, care poate fi cadaveric (batând inima sau nebatând inima) sau de la donatori vii (lobul drept). Contraindicaţiile includ malignitatea extrahepatică; boală cardiorespiratorie severă; sepsis sistemic; nerespectarea preconizată a terapiei medicamentoase; consumul continuu de alcool (la cei cu boli hepatice legate de alcool). Consultaţi mai devreme decât mai târziu, de exemplu când ascita este refractară sau

după un prim episod de peritonită bacteriană. Prioritizarea în Marea Britanie se bazează pe scorul UKELD (boala ficatului în stadiu terminal din Regatul Unit), calculat din Na+ seric, creatinina, bilirubină şi INR.

Postoperatorie: 12–48h pe ITU, cu hrănirea enterală care începe cât mai curând posibil şi monitorizarea atentă a LFT. Exemple de imunosupresie: tacrolimus ± micofenolat de mofetil (sau azatioprină) + prednisolon. Respingerea hiperacută este un rezultat al incompatibilităţii ABO. Respingere acută (mediată de celule T, la 5-10 d): pacientul se simte rău cu pirexie şi hepatomegalie sensibilă - adesea gestionată prin modificarea imunosupresoarelor. Alte complicaţii: sepsis (în special Gram Ωve şi CMV), tromboză de arteră hepatică, respingere cronică (la 6-9 luni), recurenţa bolii şi, rar, boala grefă contra gazdă. Supravieţuirea medie a pacientului la 1 an este de ~80% (supravieţuirea la 5 ani 60-90%; depinde de boala preoperatorie).

Virusul hepatitei ARN. Răspândire: Fecal-oral sau crustacee. Endemic în Africa şi America de Sud, deci o problemă pentru călători. Cele mai multe infecţii sunt în copilărie. Incubaţie: 2-6 săptămâni. Simptome: febră, stare de rău, anorexie, greaţă, artralgie - apoi: icter (rar la copii), hepatosplenomegalie şi adenopatie. Teste: AST şi ALT cresc la 22-40 zile după expunere (ALT poate fi > 1000 UI/L), revenind la normal în 5-20 săptămâni. IgM creşte din ziua 25 şi înseamnă infecţie recentă. IgG este detectabilă pe viaţă.

% : de susţinere. Evitaţi alcoolul. Rareori, interferon alfa pentru hepatita fulminantă.

Imunizare activă: cu proteină virală inactivată. 1 doză IM dă imunitate timp de 1 an (20 de ani dacă se administrează un rapel suplimentar la 6-12 luni).

Prognostic: de obicei autolimitant. Hepatita fulminantă este rară. Nu apare cronicitatea. Virusul hepatitei b (VHB, un virus ADN.) Răspândire: produse din sânge, consumatori de droguri IV (IVDU), contact sexual, direct. Decese: 1 milion/an. Grupuri de risc: consumatorii de droguri IV şi partenerii/îngrijitorii lor sexuali; lucrătorii sanitari; hemofili; bărbaţi care fac sex cu bărbaţi; hemodializă (şi insuficienţă renală cronică); promiscuitate sexuală; asistenti maternali; membri apropiaţi ai familiei unui transportator sau caz; personalul sau rezidenţii instituţiilor/penitenciarelor; copii ai mamelor HBSAg +ve; copil adoptat din zona endemică.

Endemic în: Orientul Îndepărtat, Africa, Mediterana. Incubaţie: 1-6 luni.

Semne: Se aseamănă cu hepatita A, dar artralgia şi urticaria sunt mai frecvente.

Teste: HBSAg (antigen de suprafaţă) este prezent la 1-6 luni după expunere. HBeAg (antigenul e) este prezent timp de 1-4-3 luni după boala acută şi implică o infecţiozitate ridicată. HBSAg care persistă mai mult de 6 luni defineşte statutul de purtător şi apare în 5-10% din infecţii; biopsia poate fi indicată cu excepţia cazului în care ALT« şi ADN VHB <2000iu/mL. Anticorpii la HBCAg (anti-HBc) implică o infecţie anterioară; Numai anticorpii împotriva HBSAg (anti-

HBs) implică vaccinare. PCR HBV permite monitorizarea răspunsului la terapie. Vezi fig. 6.29 și tabelul 6.11. Vaccinarea: Vezi p287. Imunizarea pasivă (imunoglobulină specifică anti-HBV) poate fi administrată persoanelor de contact non-imun după expunerea cu risc ridicat.

Complicații: insuficiență hepatică fulminantă, ciroză, HCC, colangiocarcinom, crioglobulinemie, nefropatie membranoasă, poliarterita nodoasă (p556).

%: Evitați alcoolul. Imunizează contactele sexuale. Referiți toți cei cu inflamație hepatică cronică (de exemplu, ALT S30IU/L), ciroză sau ADN VHB > 2000lu/mL pentru antivirale (alegerea este de 48 săptămâni pegilat (PEG) interferon alfa-2a față de analogii nucleos(t) ide pe termen lung, dar mai bine tolerați, de exemplu tencafovir). Scopul este de a elimina HBsAg și prevenirea cirozei și a HCC (riscul este de ft dacă HBsAg și HBeAg +ve).

Virusul hepatitei c (hcv) ARN flavivirus. Răspândire: Sânge: transfuzie, abuz de droguri IV, contact sexual. Prevalența în Regatul Unit: >200 000. Infecția precoce este adesea ușoară/asimptomatică. ~85% dezvoltă infecție cronică tăcută; ~25% fac ciroză în 20 de ani - dintre aceștia, s4% fac cancer hepatocelular (HCC)/an. Factori de risc pentru progresie: bărbați, în vârstă, încărcătură virală mai mare, consum de alcool, HIV, HBV. Teste: LFT (AST : ALT <1 : 1 până când se dezvoltă ciroza, p276), anticorpii anti-HCV confirmă expunerea; HCV-PCR confirmă infecția/cronicitatea în curs; biopsie hepatică sau elastografie neinvazivă dacă HCV-PCR +ve pentru a evalua afectarea ficatului și necesitatea tratamentului. Determinați genotipul VHC (1–6).

% : CUTIE; renunta la alcool. Alte complicatii: Glomerulonefrita; crioglobulinemie; tiroidita; hepatită autoimună; PAN; polimiozită; porfirie cutanată tarda.

Virusul hepatitei d (hdv) Virus ARN incomplet (necesită HBV pentru asamblarea sa). Vaccinarea HBV previne infectia cu HDV. 5% dintre purtătorii VHB au co-infecție cu HDV. Poate provoca insuficiență hepatică acută/ciroză. Teste: Anticorp anti-HDV (ceraţi-l doar dacă HBsAg +ve). % : Deoarece interferonul alfa are un succes limitat, poate fi necesar transplantul hepatic.

Virusul hepatitei e (hev) Virusul ARN. Similar cu HAV; frecvent în Indochina (mai obișnuit la bărbații în vârstă și, de asemenea, mai comun decât hepatita A în Marea Britanie); mortalitatea este mare în timpul sarcinii. Este asociat cu porcii. Apar epidemii (ex. Africa). Vaccinul este disponibil în China (nu Europa). & Serologie. %: specific nul.

Alte cauze infecțioase ale hepatitei EBV; CMV; leptospiroza; malarie; febra Q; sifilis; febra galbena.

Tabelul 6.11 Markeri serologici ai infecției cu VHB

Incubare Acută Recuperare Purtător Vaccinat

lft ttt t Normal Normal

HBsAg ++

HBeAg + + +/Ω

Anti- HBs ++

Anti-HBe +/Ω

IgM anti-HBc + +/Ω

IgG anti - HBc ++

Triumful virologilor: vindecarea hcv

De la izolarea inițială a VHC la sfârșitul anilor 1980, călărind valul de sperietură SIDA, au trecut mai puțin de trei decenii. În acest timp, genomul relativ simplu al HCV s-a dovedit mult mai ușor de combatet decât HIV și tratamentul HCV a suferit nimic mai puțin decât o revoluție până la punctul în care multe genotipuri comune sunt considerate vindecabile.

Toți pacienții cu VHC detectabil susținut trebuie luați în considerare pentru tratament. Opțiunile evoluează rapid, dar se concentrează pe utilizarea inhibitorilor proteinelor virale nestructurale (de exemplu, ledipasvir+sofosbuvir), care sunt mult mai bine tolerați decât principalul tratament anterior, interferonul pegilat. Regimurile fără interferon elimină, prin urmare, barierele majore în calea complianței, inclusiv durata tratamentului și SES, precum și obținerea de rezultate superioare: schemele antivirale contemporane pot realiza acum în mod realist absența completă a virusului detectabil PCR în sânge la 6 luni după tratament la aproape 100% dintre pacienții cu genotip 1, inclusiv pacienții cu ciroză stabilită. Ribavirina, un analog nucleozidic, poate fi, de asemenea, evitată din ce în ce mai mult în genotipul 1, deși rămâne un tratament util pentru genotipurile 2 și 3 mai greu de tratat. Aici, ratele raportate ale nivelurilor virale susținute nedetectabile depășesc acum 90%. Costurile tratamentului sunt uimitoare, dar analiza cost-eficacitate este favorabilă, având în vedere ratele ridicate de vindecare și povara semnificativă pentru sănătatea publică a VHC. Genotipurile 4, 5 sau 6 sunt predominante în țările cu venituri mai mici și au primit mai puțină atenție, dar datele limitate unde există resurse sugerează rate de răspuns la fel de bune.

Între timp, amenințarea cu HIV rămâne. Prevalența hcv este de ~7% pentru HIV cu transmitere sexuală și >90% pentru transmiterea IV. HIV netratat poate accelera progresul fibrozei hepatice induse de VHC. Toți pacienții infectați concomitent cu HIV/VHC trebuie evaluați pentru terapie antivirală combinată. Având în vedere potențialul de toxicitate și mutația rezistenței virale, astfel de terapii ar trebui planificate și furnizate prin intermediul serviciilor de experți.

Un alcoolic este acela al cărui model problematic de consum de alcool duce la deteriorări sau suferințe semnificative clinic, manifestate prin multiple caracteristici psihosociale, comportamentale sau fiziologice. Alte dependențe pot coexista. Prevalența pe parcursul

vieții: ^~10% (9 ~ 4%). ►Negarea este o caracteristică importantă, așa că asigurați-vă că puneți întrebări rudelor.

Organe afectate Nu uitați de riscul de traumatism în stare de ebrietate.

Ficat: Normal în 50%; t sau ttyGT—dar poate fi tt în orice tip de inflamație hepatică, de exemplu ficatul gras, AIH (p284), HBV. Ficat gras: Acut/reversibil, dar poate evolua spre ciroză dacă se continuă consumul de alcool (observat și în obezitate, DZ și cu amiodarona). Hepatita alcoolică: vezi CASETA „Gestionarea hepatitei alcoolice". 80% progresează spre ciroză (insuficiență hepatică în 10%). Ciroză: (Vezi p276.) Supraviețuirea la 5 ani este de 48% dacă consumul de alcool continuă (dacă nu, 77%). Biopsie: corpi Mallory ± infiltrat de neutrofile (poate fi imposibil de distins de NASH, p277).

cns: Neglijarea de sine; Imemoria/cogniția: vitaminele cu potență ridicată IM o pot inversa (p714; nu întârzia!); atrofie corticală; neuropatie retrobulbară; se potrivește; căderi; mers pe bază largă; neuropatie; confabularea/Korsakoff (p704) ± encefalopatia lui Wernicke (p714).

Intestin: Obezitate; D&V; eroziuni gastrice; ulcer peptic; varice (p257); pancreatită (acută sau cronică); cancer (de multe tipuri); ruptură esofagiană (v vărsături împotriva unei glote închise; suspect dacă șoc și emfizem chirurgical la nivelul gâtului: sindromul Boerhaave). Sânge: tMCV; anemie din: depresie medulară, sângerare gastrointestinală, deficit de acid folic asociat alcoolismului, hemoliză; anemie sideroblastică. Vezi p326.

Inima: Aritmii; tBP; cardiomiopatie; moarte subită la băutorii excesivi.

Reproducere: Atrofie testiculară; Itestosteron/progesteron; toestrogen; sindromul de alcool fetal - HQ, fisura palpebrala scurta, philtrum absent si ochi mici.

Sevrajul începe la 10-72 ore după ultima băutură. Semne: tPulse; IBP; tremor; confuzie; se potrivește; halucinații (delirium trem ens) - pot fi vizuale sau tactile, de exemplu animale care se târăsc pe toată pielea. Luați-l în considerare în orice pacient nou (s3d) de secție cu confuzie acută.

Management Retragerea alcoolului: Nu există aproape niciun rol pentru „detoxifierea" pacienților internați în spital ca unică indicație pentru internare, oricât de atractivă ar fi ideea unei „remedieri rapide" – serviciile comunitare sunt mult mai bine plasate pentru a sprijini încetarea. Admiteți numai dacă problemele medicale complicate sau coexistente necesită tratament internat. Verificați BP + TPR/4h. Atenție la IBP. Pentru prima 3d administrați clordiazepoxid generos, de exemplu 10–50 mg/6 ore PO cu doze suplimentare PRN, apoi însumați doza totală și planificați regimul de înțărcare pe 5–7 zile. Poate fi nevoie de vitamine (p714). Prevenire: (OHCS p512.) Bere fără alcool; prețul poate ajuta la promovarea consumului de alcool cu risc scăzut. NB: nu există absolute: riscul este un continuum. Sugerați: 1 Modalități grațioase de a refuza o băutură, de ex. „Văd cum e să nu te lipsești pentru un pic". 2 Să nu-și cumpere o băutură atunci când este rândul lui. 3

„Nu ridica paharul la buze decât după ce cel mai lent băutor din grupul tău ia un pahar". 4 „Sorbiți, nu înghițiți". Oferă urmărire și încurajare. Tratarea alcoolicilor consacrați: poate fi plină de satisfacții, mai ales dacă doresc cu adevărat să se schimbe. Dacă da, terapia de grup sau autoajutorarea (de exemplu, Alcoolicii Anonimi) pot fi utile – mai ales dacă sunt autoinițiate și hotărâte. Încurajează voința de schimbare.

Recidiva 50% va recidiva imediat după începerea tratamentului. Acamprosatul (p449) poate ajuta la anxietate intensă, insomnie și poftă. CI: sarcina, insuficienta hepatica severa, creatinina >120^mol/L. SE: D&V, t sau Hibido; exemplu de doză: 666mg/8h PO dacă >60kg și <65ani. Ar trebui să înceapă imediat ce sevrajul acut este complet și continuat timp de ~ 1 an. Disulfiram poate fi utilizat pentru a trata dependența cronică de alcool. Provoacă acumularea de acetaldehidă (cum ar fi metronidazolul) cu efecte extrem de neplăcute la orice ingestie de alcool - de exemplu înroșirea feței, cefaleea pulsatilă, palpitațiile. Trebuie avut grijă să evitați consumul de alcool (de exemplu articole de toaletă, alimente, medicamente), deoarece pot apărea reacții severe. Consultați-vă cu experții dacă urmează să fie utilizate medicamente.

Au fost validate mai multe instrumente de screening (de exemplu, AUDIT), dar acestea necesită, de obicei, chestionare detaliată și punctare atentă. Pentru simplitate, o întrebare cu un singur articol are multe de recomandat, cum ar fi „De câte ori în ultimul an ați băut cinci (patru pentru 9) sau mai multe băuturi într-o zi?" (+ve dacă >0; 82% sensibil, 79% specific). Acest lucru poate fi urmat de întrebările CAGE ușor de reținut: Ați simțit vreodată că ar trebui să reduceți consumul de alcool? Te-au enervat oamenii criticându-ți consumul de alcool? Te-ai simțit vreodată vinovat pentru că ai băut? Ai avut vreodată o deschidere a ochilor dimineața? Cei care răspund „da" la > 2 pot prezenta dependență (sensibilitate 43-94%; specificitate 70-97%), dar acuratețea se schimbă în funcție de populația de fond. Cei care refuză sau dau răspunsuri neconvingătoare pot avea mai multe de spus în biochimia lor: căutați tyGT, tALT, tMCV, AST:ALT>2, lurea, ^trombocite.

Gestionarea hepatitei alcoolice

Pacientul: Starea de rău; tTPR; anorexie; d&v; hepatomegalie sensibilă ± icter; sângerare; ascita. Sânge: tWCC; iplachete (efect toxic sau v hipersplenism); tINR; tAST; tMCV; turea. Icter, encefalopatie sau coagulopatie ~hepatită severă.

Majoritatea au nevoie de spitalizare; pot fi necesare monitorizarea cateterului urinar și CVP.

Screening pentru infecții ± lichid ascitic atingeți și tratați pentru sbp (p276).

Opriți consumul de alcool: pentru simptomele de sevraj, dacă clordiazepoxidul pe cale orală este imposibil, încercați lorazepam IM.

Vitamine: vit K: 10 mg/zi IV pentru 3d. Tiamină 100 mg/zi PO (doze mari de vitamine B pot fi administrate IV sub formă de Pabrinex®—1 pereche de fiole în 50 ml soluţie salină 0,9% ivi peste ^h).

Optimizaţi nutriţia (35–40 kcal/kg/zi energie non-proteică). Utilizaţi greutatea corporală ideală pentru calcule, de exemplu dacă sunteţi subnutriţi.

Nu utilizaţi diete cu conţinut scăzut de proteine, chiar dacă este prezentă encefalopatie severă. Daţi > 1,2 g/ kg/zi de proteine; aceasta previne encefalopatia, sepsisul şi unele decese.

Greutatea zilnică; lft; u&E; inr. Dacă creatinina t, obţineţi ajutor în acest sens - ore (p275). !Na+ este obişnuit, dar restricţia de apă poate înrăutăţi lucrurile.

Steroizii pot conferi beneficii celor cu boli severe. Factorul de discriminare Maddrey (DF) = (4,6 ≈ timpul de protrombină al pacientului în secunde – timpul de control) + bilirubina (pmol/L) reflectă aproximativ mortalitatea. Dacă scorul Maddrey > 31 şi encefalopatie, atunci luaţi în considerare prednisolonul 40 mg/zi pentru 5 zile, diminuat în 3 săptămâni. ►CI: sepsis; sângerare variceală. Cel mai mare studiu până în prezent (STOPAH) a arătat doar o tendinţă nesemnificativă spre beneficii cu acest regim.

Prognostic: Episoadele uşoare afectează cu greu mortalitatea; dacă severă, mortalitatea ≈ 50% la 30d. La 1 an de la internare pentru hepatită alcoolică, 40% sunt morţi... un gând care dezlănţuie.

Colangită biliară primară (pbc)

Căile biliare interlobulare sunt afectate de inflamaţia cronică granulomatoasă autoimună care provoacă colestază care poate duce la fibroză, ciroză şi hipertensiune portală. Cauză Declanşatoare de mediu necunoscute (?poluanţi, xenobiotice, bacterii nepatogene) + predispoziţie genetică (de exemplu, locus IL12A) care duce la pierderea toleranţei imune la proteinele auto-mitocondriale. Anticorpii antimitocondriali (ama) sunt semnul distinctiv al pbc. Prevalenţă 4 GBP/100 000. 9:^ ~ 9:1. Risc t dacă +ve istoric familial (observat la 1–6%); multe UTIS; fumat; sarcina anterioara; alte boli autoimune; t folosirea lacului de unghii/vopselei de păr. Vârsta tipică la prezentare ~50 de ani.

Pacientul Adesea asimptomatic şi diagnosticat după descoperirea accidentală a tALP. Letargia, somnolenţa şi pruritul pot preceda icterul de ani de zile. Semne: icter; pigmentarea pielii; xantelasma (p691); xantomat; hepatosplenomegalie. Complicatii: Cele ale cirozei (p276); osteoporoza este frecventă. Malabsorbţia vitaminelor liposolubile (A, D, E, K) din cauza colestazei şi iirubinei în lumenul intestinal are ca rezultat osteomalacie şi coagulopatie; HCC (p286).

Teste de sânge: tALP, tyGT şi uşor tAST & alt; boală tardivă: tbilirubină, lalbumină, timp de tprotrombină. 98% sunt subtipul AMA M2 +ve, de exemplu într-un titru de 1:40 (vezi mai devreme în subiect). Alţi autoanticorpi (p553) pot apărea la titruri

scăzute. Imunoglobulinele sunt t (în special IgM). tsh & colesterol t sau ~. Ecografia: Exclude colestaza extrahepatică. Biopsie: de obicei nu este necesară (cu excepția cazului în care colestaza indusă de medicamente sau sarcoidoza hepatică trebuie exclusă); cautati granuloame in jurul cailor biliare ± ciroza.31

Tratament Simptomatic: Prurit: încercați colestiramină 4–8g/24h PO; naltrexona și rifampicina pot ajuta, de asemenea. Diaree: fosfat de codeină, de exemplu 30mg/8h PO. Prevenirea osteoporozei: p682. Specific: Profilaxia vitaminelor liposolubile: vitamina A, D și K. Luați în considerare doze mari de acid ursodeoxicolic (UDCA) Ω poate îmbunătăți supraviețuirea și întârzia transplantul. se: tgreutate. Monitorizare: Lft regulat; ecografie ± AFP de două ori pe an dacă este cirotică. Transplant hepatic: (Vezi p277.) Pentru boală în stadiu terminal sau prurit intratabil. Recidiva histologică în grefă: ~17% după 5 ani; deși eșecul grefei poate apărea ca urmare a recidivei, este rară și imprevizibilă.

Prognostic Foarte variabil. Modelul de supraviețuire Mayo este un predictor validat de supraviețuire care combină vârsta, bilirubina, albumina, timpul PT, edemul și nevoia de diuretice.

Colangita sclerozantă primară (PSC)

Colestază progresivă cu inflamație și stricturi ale căilor biliare (fig. 6.30, 6.31).

Simptome/semne Prurit ± oboseală; dacă este avansat: colangită ascendentă, ciroză și insuficiență hepatică. Asociații: • ^ sex. • HLA-A1; B8; DR3. • aih (p284); >80% dintre pacienții nord-europeni au și ibd, de obicei UC; această combinație este asociată cu riscul de malignitate colorectală.

Cancerele Cancerul biliar, al vezicii biliare, al ficatului și al colonului sunt mai frecvente, la fel și colonoscopie anuală + ecografie; luați în considerare colecistectomia pentru polipii vezicii biliare. Testează tALP, apoi tbilirubină;hipergamaglobulinemie și/sau tigM; AMA -ve, dar ana, SMA și ANCA pot fi +ve; vezi BOX și p553. ERCP (fig. 6.30) sau MRCP (fig. 6.31) dezvăluie anatomia și deteriorarea canalului. Biopsia hepatică arată o colangită fibroasă, obliterativă.

Tratament Transplantul hepatic este pilonul principal al bolii în stadiu terminal; recurența apare în până la 30%; Supraviețuirea grefei la 5 ani este > 60%. Prognosticul este mai rău pentru cei cu IBD, deoarece 5-10% dezvoltă cancer colorectal după transplant. Acidul ursodeoxicolic poate îmbunătăți LFT, dar nu a demonstrat dovezi ale beneficiului supraviețuirii. Dozele mari, de exemplu 25–30 mg/kg/zi, pot fi dăunătoare. Colestiramină 4–8g/24h PO pentru prurit (naltrexona și rifampicina pot ajuta, de asemenea). Antibiotice pentru colangita bacteriană.

Abordarea diagnostică a mai multor afecțiuni inflamatorii include măsurarea autoanticorpilor. În consecință și prea des, încercările de a dobândi (și de a testa) cunoștințe medicale pot promova aceste panouri de anticorpi într-o poziție de arbitru final al

diagnosticului bolii pe care, cu sensibilităţile şi specificităţile lor variate, ei sunt destul de incapabili să o asume. Într-adevăr, de multe ori, doar o astfel de evaluare arată condiţii ciudate de suprapunere între boli aparent diferite: ciudat până când realizăm că aceşti markeri sunt doar surogate pentru procese pentru care ne lipseşte o explicaţie etiologică completă şi în care anticorpii înşişi pot fi doar trecători. Proces pe care nu ne lipsesc instrumentele pentru a-l vizualiza, în timp ce celulele sistemului imunitar îşi continuă atacul împotriva duşmanilor lor percepuţi, conduse de motive pe care nici unul dintre cei prezenţi nu pare să le dezvăluie sondajelor noastre brute cu analize de sânge, raze X şi biopsii. În timp ce corpul nu cunoaşte boli, ci doar durere şi moarte, mintea noastră încearcă să impună o boală unitară celulelor nebănuitoare şi uneori inocente.

De exemplu, clinic observăm că hepatita autoimună (AIH) se suprapune frecvent cu PSC şi IBD. O baterie de teste de anticorpi poate ajuta uneori la înţelegerea procesului dominant, dar în egală măsură poate mistifică şi mai mult lucrurile dacă încercăm să aplicăm clasificatorii neadecvaţi („Dar de ce ANCA nu este pozitivă?", strigă studentul, înfuriat de eşecul limfocitelor B ale mizerabilului pacient de a face lucrul onorabil). Ca întotdeauna, managementul ar trebui să fie individualizat, în funcţie de histologia hepatică şi intestinală, nivelurile de imunoglobuline serice, gradul de colestază biochimică, colangiografie şi, da, autoanticorpi.

Fig. 6.30 CPRE care arată multe stricturi în arborele biliar cu un aspect caracteristic „cu mărgele".

© Dr Anthony Mee.

Fig 6.31 MRCP care arată caracteristicile PSC. Canalele intrahepatice prezintă stricturi multifocale. Stricturile pot fi greu de diferenţiat de colangiocarcinom (coexistenţa UC poate promova această dezvoltare). Poate fi nevoie de stenting.

© Departamentul de Radiologie Norwich.

hepatită autoimună (aih)

O boală inflamatorie a ficatului de cauză necunoscută, caracterizată prin funcţie anormală a celulelor T şi autoanticorpi direcţionaţi împotriva antigenelor de suprafaţă ale hepatocitelor. Clasificarea se face pe autoanticorpi (vezi tabelul 6.12). AIH afectează predominant femeile tinere sau de vârstă mijlocie (bimodală, adică 10–30 de ani – sau > 40 de ani). Până la 40% prezintă hepatită acută şi semne de boală autoimună, de exemplu, febră, stare generală de rău, erupţii cutanate urticariene, poliartrită, pleurezie, infiltraţie pulmonară sau glomerulonefrită. Restul prezintă icter gradual sau sunt asimptomatici şi diagnosticaţi incidental cu semne de boală hepatică cronică. Amenoreea este frecventă şi boala tinde să se atenueze în timpul sarcinii. Complicaţii Cele asociate cu ciroza (p276) şi terapia medicamentoasă.

Teste Bilirubina serică, AST, ALT şi alp toate de obicei t, hipergamaglobulinemie (în special igG), +ve autoanticorpi (vezi tabelul 6.12). Anemia, Iwcc şi iplachetele indică hipersplenism. Biopsie hepatică: (Vezi p248.) Infiltrat mononuclear al zonelor portal şi periportal şi necroză fragmentară ± fibroză; ciroza=prognostic mai prost. mrcp: (Vezi p742.) Ajută la excluderea psc dacă alp t în mod disproporţionat.

Diagnosticul Depinde de excluderea altor boli (niciun test de laborator nu este patognomonic). Sunt utile criteriile de diagnostic bazate pe nivelurile de IgG, autoanticorpi şi histologie în absenţa bolii virale. Uneori, diagnosticul este o provocare – există o suprapunere cu alte boli hepatice cronice: de exemplu, PBC (p282), PSC (p282) şi hepatita virală cronică. Tabelul 6.12 Clasificarea hepatitei autoimune: tipurile I–II

Văzut în 80%. Pacient tipic: 9 <40 ani. Anticorpi antimuschii (ASMA) +ve în 80%. Anticorp antinuclear (ana) +ve în 10%. UgG în 97%. Răspuns bun la imunosupresie în 80%. 25% au ciroza la prezentare.

Mai comun în Europa decât în SUA. Mai des întâlnit la copii şi mai frecvent evoluează spre ciroză şi mai puţin tratabil. De obicei, anticorpi anti-ficat/rinichi microzomali de tip 1 (LKM1) +ve. ASMA si ANA Ωve.

Management Terapie imunosupresoare: Prednisolon 30mg/zi PO timp de 1 ^^^J lună; I cu 5 mg pe lună la o doză de întreţinere de 5-10 mg/zi po. Corticosteroizii pot fi uneori opriți după 2 ani, dar recidiva apare în 50-86%. Azatioprina (50-100 mg/zi PO) poate fi utilizată ca agent care economiseşte steroizi pentru a menţine remisiunea. Remisiunea este realizabilă la 80% dintre pacienţi în decurs de 3 ani. Ratele de supravieţuire la 10 şi 20 de ani sunt >80%. SES este o mare problemă

(p376) — parţial ameliorată de trecerea la budesonid, de exemplu în AIH non-cirotică.

Transplant hepatic: (Vezi p277.) Indicat pentru ciroza decompensată sau dacă nu răspunde la terapia medicală, dar poate apărea recurenţa. Este eficient (supravieţuirea actuarială la 10 ani este de 75%).

Prognosticul Pare să nu conteze dacă simptomatic sau asimptomatic la prezentare (supravieţuirea la 10 ani ~80% pentru ambele). Prezenţa cirozei la prezentare reduce supravieţuirea la 10 ani de la 94% la 62%. Sindroame de suprapunere: suprapunerea AIH-PBC (colangită biliară primară) este mai gravă decât AIH-AIC (colangită autoimună).

Asociaţii de hepatită autoimună

Anemia pernicioasă

Colita ulcerativă

Glomerulonefrita

Tiroidită autoimună

Hemoliza autoimună

Diabet zaharat

PSC (p282)

Haplotip HLA A1, B8 şi DR3.

Boala hepatică grasă non-alcoolică (NAFLD)

Cea mai frecventă afecţiune hepatică în ţările industrializate occidentale (prevalenţă^20%), nafld12 reprezintă tfat în hepatocite (steatoză) vizualizată, de exemplu la ecografie care nu poate fi atribuită altor cauze (cel mai frecvent alcool, aşa că luaţi în considerare NAFLD dacă beţi ^<18u/săptămână, $<9u). Dacă este prezentă şi inflamaţia (tLFT, de obicei tALT) = steatohepatită non-alcoolică (NASH). Excludeţi alte cauze ale bolii hepatice (p284) şi verificaţi tulburările metabolice asociate (obezitate, dislipidemie, diabet, hipertensiune arterială). Poate să apară progresia către ciroză – poate fi necesară o biopsie sau elastografie (p248). Factori de risc pentru progresia Vârsta înaintată; obezitatea; DM; NASH. Tratament Controlaţi factorii de risc, inclusiv obezitatea (chirurgia bariatică ajută). Abordaţi riscul cardiovascular (cea mai frecventă cauză de deces, vezi p93). Evitaţi consumul de alcool. Niciun medicament nu are beneficii dovedite, deşi vitamina E poate îmbunătăţi histologia fibrozei (de exemplu, 400 UI/zi - doze mai mari asociate cu mortalitate excesivă).

Monitor de urmărire pentru complicaţii (NASH, ciroză, DZ). Dacă este cirotic, depistaţi hcc cu ultrasunete ± AFP de două ori pe an.

boala Wilson/degenerescenta hepatolenticulara

Boala Wilson este o afecţiune moştenită rară (3/100 000) a excreţiei de cupru cu depunere în exces în ficat şi SNC (de exemplu, ganglionii bazali). Este tratabil, aşa că screening-ul pe toate cu ciroză. Genetică O tulburare autozomal recesivă a unei ATPaze care transportă cupru, ATP7B.

Fiziologie Conţinutul total de cupru din corp este de ~125 mg. Aport ~ 3 mg/zi (absorbit in intestinul subtire proximal). În ficat, cuprul este încorporat în caeruloplasmină. În boala Wilson, încorporarea cuprului în caeruloplasmină în hepatocite şi excreţia în bilă sunt afectate. Cuprul se acumulează în ficat, iar mai târziu în alte organe. Semne Copiii prezintă boli hepatice (hepatită, ciroză, insuficienţă hepatică fulminantă); adulţii tineri încep adesea cu semne ale SNC: tremor; disartrie, disfagie; diskinezii; distonii; demenţă; Parkinsonism; ataxie/ stângăcie.

Dispoziţie: Depresie/manie; emoţii labile; tilibidoul; schimbare de personalitate. Ignorarea acestora poate provoca ani de mizerie inutilă: de multe ori medicul care se pricepe la combinarea aspectelor analitice şi integrative va fi primul care pune diagnosticul.

Cunoaştere: iMemory; lent în rezolvarea problemelor; HQ; iluzii; mutism.

Inele Kayser–Fleischer (KF): Cupru în iris (vezi 6 din lista următoare); nu sunt invariabile.

De asemenea: Hemoliza; lunule albastre (unghii); artrită; articulaţii hipermobile; pielea cenuşie.

Teste Studiile echivoce pe cupru necesită interpretare de specialitate.

Urina: excreţia de cupru în 24 de ore este mare, de exemplu >100 mcg/24 ore (normal <40 mcg).

tlft: nespecific (dar ALT >1500 nu face parte din imagine).

Cupru seric: de obicei <11pmol/L.

iCeruloplasmina serică: <200 mg/L (<140 mg/L este patognomonică) - atenţie la valori scăzute incidentale în stările de deficit proteic (de exemplu, sindrom nefrotic, malabsorbţie).

Testele genetice moleculare pot confirma diagnosticul.

Examen cu lampă cu fantă: inele KF: în membrana irisului/Descemet (fig 5.42 OHCS p452).

Biopsie hepatică: cupru hepatic (cupru >250mcg/g greutate uscată); hepatită; ciroză. 8 RMN: degenerare în ganglionii bazali, fronto-temporal, cerebelos şi trunchi cerebral.

Dieta de management: Evitaţi alimentele cu conţinut ridicat de cupru (de exemplu, ficat, ciocolată, nuci, ciuperci, leguminoase şi crustacee). Verificaţi sursele de apă (de exemplu puţuri, ţevi) pentru cupru. Medicamente: penicilamină pe tot parcursul vieţii (500 mg/6–8 ore PO timp de 1 an, întreţinere 0,75–1 g/zi). SE: greaţă, erupţii cutanate, iWCC, iHb, trombocite, hematurie, nefroză, lupus. Monitorizaţi fbc şi excreţia urinară de cupru şi proteine. Transplant hepatic: (Vezi p277.) Dacă boala hepatică severă. Ecranul fraţilor: homozigoţii asimptomatici necesită tratament.

Prognostic Boala hepatică pre-cirotică este reversibilă; Leziuni ale SNC mai puţin. Nu există indicatori de prognostic clinic clar. Evenimente fatale: insuficienţă hepatică, sângerare, infecţie.

Cele mai frecvente (90%) tumori hepatice sunt metastazele (vezi fig. 6.32), de exemplu din sân, bronhii sau tractul gastrointestinal (vezi tabelul 6.14). Tumorile hepatice primare sunt mult mai puţin frecvente şi pot fi benigne sau maligne (vezi tabelul 6.13).

Simptome Febră, stare generală de rău, anorexie, greutate corporală, durere de ruq (întinderea capsulei hepatice). Icterul este tardiv, cu excepţia colangiocarcinomului. Tumorile benigne sunt adesea asimptomatice. Tumorile se pot rupe provocând hemoragie intraperitoneală.

Semne Hepatomegalie (netedă sau dură şi neregulată, de exemplu metastaze, ciroză, HCC). Căutaţi semne de boală hepatică cronică (p276) şi dovezi de decompensare (icter, ascită). Simţiţi o masă abdominală. Ascultă pentru un zgomot peste ficat (HCC).

Teste de sânge: FBC, coagulare, lft, serologie hepatite, a-fetoproteină (t în 50-80% din hcc, deşi nivelurile nu se corelează cu dimensiunea, stadiul sau prognosticul). Imagistică: US sau CT pentru identificarea leziunilor şi ghidarea biopsiei. RMN-ul este mai bun pentru a distinge leziunile benigne de cele maligne. Efectuaţi CPRE (p742) şi biopsie dacă se suspectează colangiocarcinom. Biopsie hepatică: (Vezi p248.) Poate realiza un diagnostic histologic; Este necesară o discuţie multidisciplinară atentă dacă este potenţial rezecabilă, deoarece poate apărea sângerare sau însămânţare de-a lungul tractului de biopsie. Dacă leziunea ar putea fi o metastază, găsiţi prima, de exemplu prin CXR, mamografie, colonoscopie, CT, RMN sau biopsie medulară.

Metastazele hepatice semnifică boala avansată. Tratamentul şi prognosticul variază în funcţie de tipul şi amploarea tumorii primare. Chimioterapia poate fi eficientă (de exemplu, limfoame, tumori cu celule germinale). Metastazele mici, solitare, pot fi susceptibile de rezecţie (de exemplu, cancerul colorectal). În majoritatea, tratamentul este paliativ. Prognostic: Adesea <6 luni. Carcinom hepatocelular (hcc) Neoplazia hepatocitară primară reprezintă 90% din cancerele hepatice primare; este

comună în China şi Africa (40% dintre cazurile de cancer vs 2% în Marea Britanie). Pacientul: Oboseală, lapetită, durere ruq, greutate, icter, ascita, hemomobilie34 ^:^ - 3. Cauze: VHB este cauza principală la nivel mondial (mai ales dacă încărcătură virală mare; p278). VHC; AIH (p284); ciroză (alcool, hemocromatoză, PBC); ficat gras nealcoolic; aflatoxină; Clonorchis sinensis; steroizi anabolizanţi.

A: CT trifazic (eliminarea întârziată a contrastului într-o masă suspectă); RMN; biopsie. Tratament: rezecţia tumorilor solitare <3cm pe durata de supravieţuire la 3 ani de la 13% la 59%; dar ~50% au recurenţă la 3 ani. Transplantul de ficat oferă o rată de supravieţuire la 5 ani de 70%. Ablaţia percutanată, embolizarea tumorii (TACE) şi sorafenib sunt opţiuni. Prevenire: vaccinarea hbv (caseta şi tabelul 6.15). Nu refolosi acele. Sânge pe ecran. lExpunerea la aflatoxină (porumb uscat la soare). AFP ± ecografie (de ex. screening la 6 luni): Luaţi în considerare dacă sunt expuşi riscului t: de exemplu, toţi cu ciroză; sau hbv cronică la africani sau la asiaticii mai în vârstă.

Colangiocarcinom (cancer de arbore biliar.) ~10% din primare hepatice. Cauze: Flukes (Clonorchis, p435); PSC (screeningul de către CA19–9 poate fi util, p282); chisturi biliare; boala Caroli, p272; hbv; hcv; dm; toxine N-nitrozo.

Pacientul: Febră, dureri abdominale (± ascita), stare de rău, tbilirubină; ttALP.

Patologie: De obicei cu creştere lentă. Majoritatea sunt extrahepatice distale sau perihilare.

Management: 70% inoperabil la prezentare. Dintre cei care sunt, 76% se repetă. Chirurgie: ex. hepatectomie majoră + excizie extrahepatică a căilor biliare + rezecţie lob caudat. Supravieţuire la 5 ani ~30%. Complicaţiile postoperatorii includ insuficienţă hepatică, scurgere de bilă şi sângerare gastrointestinală. Stentarea arborelui biliar extrahepatic obstrucţionat, percutanat sau prin ERCP (p742), îmbunătăţeşte calitatea vieţii. Transplantul hepatic este rareori posibil. Prognostic: ~5 luni. Tumori benigne Hemangioame: cele mai frecvente tumori benigne hepatice. Acestea sunt adesea o descoperire accidentală la ecografie sau CT şi nu necesită tratament. Evitaţi biopsia! Adenoame: frecvente. Cauze: steroizi anabolizanti, pilula contraceptiva orala; sarcina. Trataţi numai dacă este simptomatic sau >5 cm.

Tabelul 6.13 Tumori hepatice primare

Malign (prognosticul – indiferent de tip – este prost)	**Benign**
Chisturi	
Hemangiom;*frecvent, ç:^-5:1	
Adenom	
Hiperplazia nodulară focală	
Fibrosarcom şi stro-intestinal hepatic Fibrom	

tumoră mală (principal?, anterior leiomiosarcom) Esenţial benign (=leiomiom)

* Hemangioamele sunt hiperecogene la ecografie; poate face parte din sindromul von Hippel-Lindau; pot avea nevoie de o intervenţie chirurgicală dacă diagnosticul este incert (poate fi confundat cu HCC) sau se măresc la US la 6 luni.

† GIST-urile sunt tumori mezenchimale care sunt mai probabil să fie găsite în intestin ca o masă sferică care decurge din musculara propria, de exemplu cu sângerare gastrointestinală. Dacă nu este rezecabil, supravieţuirea imatinib t la 2 ani de la 26% la 76%.

Vaccinarea pentru prevenirea hepatitei b (şi a complicaţiilor asociate)

Utilizaţi vaccinul împotriva hepatitei B 1 ml în deltoid; repetaţi la 1 şi 6 luni (copil: 0,5 ml ≈ 3 în coapsa anterolaterală). Indicaţii: Toată lumea (sfatul OMS, chiar şi în zonele cu endemicitate „scăzută" – în 2014, aceasta a însemnat că 82% dintre copiii lumii au primit protecţie împotriva VHB). Acest lucru contrastează cu abordarea, de exemplu, în Marea Britanie şi SUA de a viza grupurile expuse riscului (p278). Cei imunodeprimaţi şi alţii pot avea nevoie de doze suplimentare. Serologia ajută la amplificarea timpului şi găseşte persoane care nu răspund (se corelează cu vârsta mai înaintată, fumatul şi ^ sexul). ► Cunoaşte-ţi propriul nivel de anticorpi!

Tabelul 6.15 Titruri şi acţiuni anti-HBs post-imunizare

Anti-HBs (UI/L) Acţiuni şi comentarii (sfaturile diferă în unele domenii)

NB: protecţia începe la câteva săptămâni după doza 1, deci nu va funcţiona dacă expunerea este recentă; aici, imunoglobulina specifică antihepatită B este cea mai bună dacă nu este deja imunizată.

Hemocromatoză ereditară (hh)

O tulburare moştenită a metabolismului fierului în care absorbţia intestinală a fierului duce la depunerea de fier în articulaţii, ficat, inimă, pancreas, pituitar, suprarenale şi piele. Bărbaţii de vârstă mijlocie sunt mai frecvent şi mai grav afectaţi decât femeile, la care boala tinde să apară aproximativ 10 ani mai târziu (pierderea de sânge menstruală este protectoare).

Genetica HH este una dintre cele mai frecvente afecţiuni moştenite la cei de origine nord-europeană (în special celtică) (rată de purtători de ~ 1 din 10 şi o frecvenţă de homozigoză de ~ 1 din 200-400). Gena responsabilă pentru majoritatea HH este hfe: cele mai frecvente 2 mutaţii sunt denumite C282Y şi H63D. C282Y reprezintă 60–90% din HH, iar H63D reprezintă 1–3%, heterozigoţii compuşi reprezentând 4–7%. Penetranţa este variabilă – o parte semnificativă a homozigoţilor C282Y nu va dezvolta semne de supraîncărcare cu fier în timpul urmăririi, complicând deciziile de screening.

Pacientul La început: nul—oboseală; artralgie (articulațiile MCP 2+3+pseudogută genunchi); Ilibidoul. Ulterior: Pigmentarea pielii gri ardezie; semne de boală hepatică cronică (p276); hepatomegalie; ciroză (mai ales dacă bea alcool); cardiomiopatie dilatativă. Endocrinopatii: DM („diabet de bronz" din depunerea de fier în pancreas); hipogonadism (p232) din disfuncția ipituitară.

Teste Sânge: tLFT, tferitină (^>200/^>150ng/mL; dar inflamația va avea și tferitina); Saturația ttransferinului ar trebui să declanșeze suspiciuni. Confirmați prin genotipizare hfe.

Imagini: Condrocalcinoza (fig 6.33). IRM hepatic și cardiac: supraîncărcare cu Fe.

Biopsie hepatică: coloranția Perl cuantifică încărcarea cu fier și evaluează severitatea bolii.

Tratament Venesect: ~0,5-2 unități/1-2 săptămâni, până la feritina s50mcg/L (poate dura 2 ani). Fierul va continua să se acumuleze, astfel încât venesecția de întreținere este necesară pe viață (1U la fiecare 2-3 luni pentru a menține hematocritul <0,5, feritina <100mcg/L și saturația transferinei <40%). Luați în considerare desferioxamină (p342) dacă nu tolerați acest lucru. Monitor: LFT și glucoză/diabet (p206). Nivelurile de HbA1c pot fi fals scăzute, deoarece venesecția 1 este timpul disponibil pentru glicozilarea Hb. Dacă este cirotic, depistați hcc cu ultrasunete ± AFP de două ori pe an.

Medicamente fără prescripție medicală: Asigurați-vă că preparatele cu vitamine nu conțin fier.

Dieta: o dietă bine echilibrată ar trebui încurajată - nu este nevoie să evitați alimentele bogate în fier. Evitați alcoolul. Evitați fructele de mare negătite (pot conține bacterii care se dezvoltă pe baza concentrațiilor crescute de fier plasmatic, de exemplu Listeria monocytogenes, Vibrio vulnificus).

Screening: feritina serică, saturația transferinei și genotipul hfe. Evaluați rudele de gradul I prin teste genetice chiar dacă acestea sunt asimptomatice și au LFT normal, în mod ideal înainte de vârsta la care este posibil să fi avut loc o depunere semnificativă de fier (de exemplu, 18-30 de ani). Deoarece homozigoții c282y nu pot dezvolta niciodată supraîncărcare cu fier, screening-ul populației nu trebuie efectuat.

Prognostic Venesecția aduce speranța de viață la normal dacă este nediabetic și non-cirotic (și histologia ficatului se poate îmbunătăți). Artropatia se poate ameliora sau agrava. Insuficiența gonadală se poate inversa la bărbații mai tineri. Dacă ciroză, 22-30% fac cancer hepatocelular, mai ales dacă: vârsta > 50 de ani (risc tx 13), HBsAg +ve (risc tx 5) sau abuz de alcool (risc tx 2).

Un pic despre metabolismul fierului

60% din fierul din organism se află în hemoglobină, iar eritropoieza necesită ~5–30 mg fier/zi - furnizat de macrofage (reciclarea fierului heme după fagocitoza eritrocitelor vechi). Absorbția intestinală a fierului (1–2 mg/zi) compensează pierderile zilnice de fier.

Carnea roşie, ficatul, fructele de mare, cerealele şi legumele îmbogățite pentru micul dejun şi unele condimente (de exemplu boia de ardei) sunt bogate în fier. Majoritatea fierului alimentar este Fe3+, care este redus de pH-ul gastric scăzut şi acidul ascorbic (vitamina C) la Fe2+ mai bine absorbit. Absorbția are loc în principal în duoden şi jejun, deşi cantități foarte mici sunt absorbite în stomac şi ileon. Necesarul de fier este mai mare pentru femei (pierderea menstruală), în creştere, în sarcină şi în infecția cronică.

Hepcidina, o peptidă sintetizată în hepatocite, secretată în plasmă, este un regulator negativ al absorbției fierului intestinal şi al reciclării fierului heme de către macrofage. Sinteza hepcidinei este stimulată de fier şi reprimată de deficitul de fier şi de eritropoieza medulară (de exemplu, în anemie, sângerare, hemoliză, diseritropoieză sau injecții cu eritropoietină). Defecte în declanşarea normală a hepcidinei prin excesul de fier este o cauză rară a hemocromatozei fără legătură cu mutațiile HFE, în timp ce un defect în represiunea hepcidinei este responsabil pentru o anemie feroprivară refractară.

În HH, fierul total din corp este de până la 10 ori mai mare decât cel al unei persoane normale, cu încărcare întâlnită în special în ficat şi pancreas (≈100). Boala hepatică începe în mod clasic cu fibroză, progresând spre ciroză ca o caracteristică tardivă.

un deficit de 1-antitripsină (aiat).

Deficitul de A1AT este o afecțiune ereditară care afectează plămânul (emfizemul) şi ficatul (ciroza şi HCC). A1AT este o glicoproteină şi una dintr-o familie de inhibitori de serin protează fabricați în ficat care controlează cascadele inflamatorii. Deficiența se numeşte serpinopatie. Reprezintă 90% din a1-globulina serică la electroforeză (p687). Deficitul de A1AT este cauza genetică principală a bolii hepatice la copii. La adulți, lipsa acestuia este mai probabil să provoace emfizem. A1AT pulmonar protejează împotriva leziunilor tisulare cauzate de elastaza neutrofilă - un proces care este, de asemenea, indus de fumatul de țigară (p184). Prevalența ~1:4000 (mai mare la caucazieni).

Genetica Variantele genetice ale A1AT sunt tipizate prin mobilitatea electroforetică ca mediu (M), lentă (S) sau foarte lente (Z). Tipurile S şi Z se datorează substituțiilor de un singur aminoacid la pozițiile 264 şi, respectiv, 342. Acestea au ca rezultat producerea a1-antitripsinei (S=60%, Z=15%). Genotipul normal este PiMM, homozigotul cu risc ridicat este PiZZ; heterozigoții sunt PiMZ şi PiSZ (cu risc scăzut de a dezvolta boli hepatice).

Pacientul Pacienții simptomatici au de obicei genotipul PiZZ: dispnee din emfizem; ciroză; icter colestatic. Colestaza se remite adesea în adolescență. Teste Nivelurile serice de a1-antitripsină (a1AT) I, de obicei (de exemplu <11pmol/L sau <75% din limita inferioară a normalului, care este ~0,9g/L; laboratoarele variază). Observați „de obicei". Deoarece A1AT face parte din răspunsul în faza acută, inflamația poate

ascunde un nivel scăzut. Dacă nu faci genotipare, inevitabil vei eticheta greşit unele ciroze drept criptogene. Testarea funcţiei pulmonare: arată reduceri ale VEMS cu model obstructiv (p162). Poate exista o oarecare reversibilitate a bronhodilatatorului. Biopsie hepatică: (Vezi p248.) Acid periodic Schiff (PAS) +ve; globule rezistente la diastază. Fenotiparea: Prin focalizarea izoelectrică necesită experienţă pentru a distinge fenotipurile SZ şi ZZ. Fenotiparea poate pierde fenotipurile nule. Diagnosticul prenatal: Posibil prin analiza ADN a probelor de vilozităţi coriale obţinute la 11-13 săptămâni de gestaţie.

Management Renunţarea la fumat. Tratamentul prompt/vaccinarea preventivă pentru infecţiile pulmonare. Administrarea IV A1AT combinată din plasmă umană este costisitoare, dar exacerbările BPOC pot fi prevenite (nu există studii randomizate bune). Transplant hepatic: Este necesar în ciroza decompensată. Transplantul pulmonar: îmbunătăţeşte supravieţuirea şi are o supravieţuire comparabilă cu transplantul în BPOC fără deficit de A1AT. A1AT inhalat: a fost încercat în bolile pulmonare.

Prognostic Unii pacienţi au simptome care pun viaţa în pericol în copilărie, în timp ce alţii rămân asimptomatici şi sănătoşi până la bătrâneţe. Prognostic mai rău dacă este bărbat, fumător sau obez. Emfizemul este cauza decesului la majoritatea, boala hepatică la ~5%. La adulţi, ciroza ± hcc afectează 25% dintre adulţii cu deficienţă de A1AT > 50 de ani.

Abordări ale testelor anormale ale funcţiei hepatice (ftts)

LFT anormale pot fi găsite la ~ 17% din populaţia generală asimptomatică. De asemenea, reţineţi că un LFT normal nu exclude boala hepatică.

Teste de leziuni hepatocelulare sau colestază

Aminotransferaze: (AST, ALT) eliberate în fluxul sanguin după leziuni hepatocelulare. ALT este mai specifică leziunilor hepatocelulare (dar exprimată şi în rinichi şi muşchi). AST se exprimă, de asemenea, în inimă, muşchi scheletici şi RBC.

Fosfataza alcalină: poate proveni din ficat, oase (deci crescute la copiii în creştere) sau placentă.

Gamma-glutamiltransferaza (GGT; yGT): Prezentă în ficat, pancreas, tubuli renali şi intestin, dar nu şi os, deci ajută la stabilirea dacă o ALP crescută este din os (GGT«) sau din ficat (GGTt). NB: nu este specific leziunilor hepatice cauzate de alcool.

Teste ale funcţiei hepatice Albumina serică, bilirubina serică, PT (INR).

Leziuni hepatice predominante hepatocelulare TAST şi tALT. Evaluaţi prompt, luaţi în considerare medicamentele, antecedentele colaterale din familie („Ar putea consuma alcool?"); ecografie pentru ficatul gras, metastaze, serologie virala (hepatita A, B, C, E, EBV, CMV).

Boală hepatică alcoolică: raportul AST/ALT este de obicei de 2:1 sau mai mult. Când istoricul nu este de încredere, ALP normale, tGGT și macrocitoza sugerează această afecțiune.

Hepatită virală acută: tALT; bilirubina poate fi « NB: AST poate fi ft, p278, p281.

Hepatită virală cronică: tALT; VHB și C sunt o cauză principală la nivel mondial.

Hepatita autoimună (AIH): Apare în principal la femeile tinere și de vârstă mijlocie.

Infiltrarea grasă a ficatului: (Vezi p285.) Probabil cauza principală a LFTS ușor crescută în populația generală și poate fi recunoscută la ecografie.

Hepatită ischemică: poate fi observată în condițiile în care volumul circulator efectiv este scăzut (de exemplu IM, hipotensiune arterială, hemoragie). tttALT, precum și LDH.

Hepatita indusă de medicamente: Deoarece nicio serologie specifică nu identifică cei mai mulți vinovați, un istoric bun este vital. Supradozajul cu paracetamol cauzează cea mai mare insuficiență hepatică acută din Marea Britanie.

Leziunea hepatică predominantă colestază alp și ggt sunt t; AST și alt mildlyt.

Management Pentru fiecare diagnostic specific, gestionați în mod corespunzător. Dacă testele asimptomatice și alte teste sunt Ωve, încercați modificarea stilului de viață. Ajută la reducerea greutății și a consumului de alcool (p280 & OHCS p512); controlul DZ și dislipidemie; opriți medicamentele hepatotoxice.

Urmărire Repetă testele după 1-2 luni; dacă încă t, face US (± CT abdominal). Dacă diagnosticul este încă neclar, obțineți ajutor: este necesară biopsia? Luați în considerare (dacă nu aveți deja) nivelurile de a1-antitripsină, ceruloplasmina seric (boala Wilson), serologia celiacă, ANA și ASMA (AIH, p284).

7 Medicina renala

Cuprins

Urina 294

Infecția tractului urinar (ITU) 296

Leziune renală acută (AKI):

O abordare clinică 298

Management 300

Boala cronică de rinichi (CKD) 302

Management 304

Terapia de substituție renală (RRT):

Dializa şi filtrare 306

Transplantul 308

Glomerulonefrita 310

Sindromul nefrotic 312

Manifestări renale ale

boala sistemica 314

Tubul renal: tulburări şi

diuretice 316

Nefropatie tubulointerstiţială şi nefrotoxine 318

Boala renală ereditară 320

Fig 7.1 Un „rinichi artificial cu tambur rotativ": unul dintre cele mai vechi aparate de dializă construite de Willem Kolff în 1943. Exilat într-un spital olandez îndepărtat în timpul ocupaţiei naziste a Ţărilor de Jos, inventatorul plin de resurse a asamblat o construcţie de deşeuri folosind o pompă de apă de la un model Ford T, o tobă de aluminiu, un tambur de aluminiu, portocale şi piese de la o maşină de spălat sucuri, portocale şi sucuri. piei. Primii 16 pacienţi care au folosit aparatul au murit. Apoi, în 1945, Sofia Maria Schafstadt („Pacientul numărul 17"), în vârstă de 67 de ani, a fost trimisă fără tragere de inimă către Kolff cu „otrăvire". Sângele ei a fost trecut prin tubul lui de piele de cârnaţi care era înfăşurat în jurul tamburului, rotindu-se ca o maşină de spălat într-o baie de apă sărată. Un total de 80 de litri din sângele ei au fost trataţi în acest fel, eliminând 60 g de uree. După 11 ore, ea a deschis ochii şi a declarat: „Voi divorţa de soţul meu". Acest lucru a realizat în mod corespunzător, precum şi a făcut istoric medical. Kolff a ales să nu breveteze invenţia sa care îi salvează vieţi, dar a donat copii spitalelor din întreaga lume.

Mulţumim Dr. Andrew Mooney, cititorul nostru de specialitate, pentru contribuţia sa la acest capitol.

Boala renală se prezintă ca:

Boală asimptomatică

Hematurie nevizibilă: (NVH, hematurie microscopică.) Detectată pe joja de urină la teste repetate. Majoritatea nu se datorează bolii renale, iar investigaţia urologică este de primă linie pentru toţi cei cu vârsta >40 de ani. Vezi p294.

Proteinurie asimptomatică: Excreţia normală a proteinelor renale este mai mică de 150 mg/24 de ore (non gravidă). Cuantificarea prin colectarea urinei de 24 de ore este nesigură

și rar utilizată în practica clinică. Un raport proteină urinară la creatinina (P:CR) >15 mg/mmol sau un raport albumină urinară/creatinina (A:CR) >2,5(tf) sau 3,5({)mg/mmol poate semnifica fie o patologie glomerulară (frecventă) fie tubulară (rară).

Funcție renală anormală (GFR): rata de filtrare glomerulară (GFR) este o măsură a cât de mult sânge curăță rinichii pe minut. Măsurarea directă este invazivă și necesită timp. Estimările derivate din ecuații bazate pe creatinina serică sunt utilizate pe scară largă pentru a da un eGFR (vezi p669). Erorile în eGFR sunt cauzate de stări non-staționare, condiții care modifică creatinina serică (dieta, masa musculară), iar eGFR este mai puțin precisă la niveluri mai ridicate de GFR. Prin urmare, eGFR este doar o parte a evaluării funcției renale.

Hipertensiune arterială: O etiologie renală trebuie exclusă dacă apare hipertensiune arterială cu orice indicatori de boală renală: hematurie, proteinurie, leGFR.

Anomalii electrolitice: tulburările de sodiu, potasiu și echilibrul acido-bazic (pp301 și 670-5) se pot datora bolii renale subiacente.

Cu simptome ale tractului renal

Simptome urinare: disuria este o senzație de disconfort la micțiune și poate fi însoțită de urgență, frecvență și nicturie. UTI este diferențialul primar. Luați în considerare etiologia prostatică dacă există dificultăți la inițierea micției, flux slab și dribling. Oliguria (<400 ml/24 ore sau <0,5 ml/kg/oră) și anuria ar trebui să declanșeze evaluarea și investigarea pentru leziunea renală acută (AKI) (vezi pp298-301). Poliuria este evacuarea unor volume anormal de mari de urină, de obicei din aportul ridicat de lichide. Luați în considerare și DZ, diabet insipid (p240), hipercalcemie (p676), tulburări renale medulare (care provoacă afectarea concentrației urinei).

Dureri de lombară: Colica ureterală este severă și iradiază anterior și în zona inghinală. Este cauzată de o piatră renală, cheag sau o papilă slăbită. Pentru durerea limitată la lombare, luați în considerare pielonefrita, patologia chistului renal și infarctul renal.

Hematurie vizibilă: (VH, macroscopică.) Investigația urologică este necesară pentru a exclude tumora malignă a tractului renal. Cauzele nefrologice includ boala polichistică a rinichilor și boala glomerulară (IgA p311, boala anti-membrană bazală glomerulară (anti-GBM) p311, sindromul Alport p320).

Sindrom nefrotic: Proteinurie >3g/24 ore (=P:CR >300mg/mmol) cu hipoalbuminemie (<30g/L) și edem periferic. Biopsia renală este de obicei indicată la adulți (p310).

Boală cronică de rinichi simptomatică: Dispnee, anorexie, scădere în greutate, prurit, dureri osoase, disfuncție sexuală, declin cognitiv (pp302-5).

O tulburare sistemică cu afectare renală

DM: (p314.)

Metabolice: Sicleroză (p315), scleroză tuberoasă (p320), boala Fabry (p320), cistinoză (p321).

Autoimună: vasculită asociată ANCA (p314, 556), LES (p314), purpură Henoch-Schonlein (p311), scleroză sistemică (p315), sarcoid (p318), sindrom Sjögren (p318, 710).

Infecţie: Sepsisul este o cauză frecventă a AKI. Afectarea renală specifică poate apărea cu TB (p392), malarie, hepatită cronică (p278), HIV (pp398–403).

Malignitate: Obstrucţie, hipercalcemie, toxicitate directă, de exemplu mielom (p314).

Sarcina: preeclampsie, obstrucţie.

Medicamente utilizate în afecţiunile sistemice: AINS, ACE-i, ARB, aminoglicozide, chimioterapie.

Efectuaţi o analiză de urină cu tijă ori de câte ori suspectaţi o boală renală. Acesta este un mod brut de a verifica dacă urina conţine ceva ce nu ar trebui, de exemplu proteine, sânge, glucoză. Anomaliile pot indica o boală renală intrinsecă sau anomalii ale tractului renal şi, de obicei, necesită investigaţii suplimentare. Cu toate acestea, un eşantion de cateter pozitiv cu joja este dificil de interpretat.

►Căutaţi rezultatul unei scufundări de urină (înainte de a fi introdus cateterul). Un rezultat pozitiv indică necesitatea unui sfat de specialitate din partea nefrologiei/urologiei. Un rezultat negativ poate ajuta să vă liniştească cu privire la absenţa bolii renale intrinseci.

Proteinurie

Necesită cuantificare. Colecţiile de 24 de ore sunt rar folosite din cauza inexactităţii. Raportul albumină:creatinină (A:CR) sau raportul proteină:creatinină (P:CR) se efectuează pe o probă de urină spot aleatorie. Normal A:CR este <2,5(^) sau <3,5(9). P:CR este <15. Nivelurile echivalente aproximative ale proteinuriei sunt date în tabelul 7.1.

Cauzele creşterii A:CR/P:CR: Cu cât proteinuria este mai mare, cu atât este mai mare şansa ca aceasta să fie cauzată de boala glomerulară, de exemplu glomerulonefrită, DZ, amiloidoză, mielom (deşi rijetele nu detectează lanţurile uşoare). Proteinuria este asociată cu un risc de boli cardiovasculare şi deces. Fals pozitiv: postural (se repetă folosind o probă de dimineaţă devreme), după exerciţiu, febră, insuficienţă cardiacă.

Microalbuminurie: sunt disponibile rijete ultra-sensibile pentru măsurarea albuminuriei (excreţia de albumină 30-300 mg/24h). Sugerează o boală glomerulară precoce, de exemplu DZ, tBP.

hematurie

Sângele din urină poate apărea din orice parte a tractului renal. Cauzele tranzitorii trebuie excluse, de exemplu ITU, menstruaţie. Clasificat ca:

vizibil (VH): cunoscut anterior ca macroscopic, sincer

non-vizibil (NVH): găsit pe tijă/microscopie, cunoscut anterior ca microscopic. NVH este subdivizată în funcţie de prezenţa simptomelor tractului urinar: simptomatică (SNVH) sau asimptomatică (aNVH).

Cauze: Malignitate (rinichi, ureter, vezică urinară), calculi, nefropatie IgA, sindrom Alport (p320), alte glomerulonefrite (p310), boală polichistică de rinichi (p320), schistosomiază. Nu atribui hematuria anticoagulării fără investigaţie. Fals pozitiv: mioglobina declanşează aceeaşi reacţie cu joja - verificaţi microscopia. Management: VH, SNVH şi aNVH > 40 de ani trebuie supuse evaluării urologice, imagistică şi cistoscopie pentru a exclude tumorile maligne ale tractului renal şi calculii.

Ar trebui luată în considerare o etiologie renală şi trebuie făcută trimitere renală pentru NVH cu:

eGFR <60

proteinurie coexistentă (A:CR >30 sau P:CR >50)

hipertensiune >140/90mmHg

istoric familial de boală renală.

O cauză nu este stabilită la 19-68% dintre pacienţii cu NVH. Aceşti pacienţi trebuie monitorizaţi prin TA, eGFR şi repetă A:CR/P:CR la fiecare 6 luni-1 an. Creşterea proteinuriei şi deteriorarea eGFR justifică trimiteri şi investigaţii repetate.

Alţii

Glucoză: DZ, sarcină, sepsis, patologia tubulară renală proximală (p316). Cetone: foame, cetoacidoză. Leucocite: UTI (p296), scurgeri vaginale. Nitriţi: UTI (organism GramΩve enteric). Bilirubina: hemoliză. Urobilinogen: boală hepatică, hemoliză. Greutate specifică: Interval normal: 1,005–1,030, surogat limitat pentru osmolalitatea urinei, afectată de proteinurie. pH: NR: 4,5–9, de obicei acid cu dietă care conţine carne (echilibrul acido-bazic: p670, acidoză tubulară renală pp316–7).

Microscopia urinei

Celulele:

Globule roşii:

>2 eritrocite/mm3 este anormal.

Poate veni de oriunde în tractul urinar. Celulele roşii izomorfe sunt similare cu celulele roşii circulante şi pot sugera sângerare dintr-o sursă genito-urinară sau externă. Globulele roşii dismorfe sunt anormale ca dimensiune/formă. Deşi pot indica sângerare din glomerul (mai ales la întrebările de examen!), evaluarea este subiectivă şi dismorfismul apare şi din cauza modificărilor pH-ului, osmolalităţii, proteinelor şi din cauza trecerii tubulare.

Globule albe: (fig 7.2a)

>10 globule albe/mm3 într-un eşantion nefilat este anormal.

Cauzele includ ITU, glomerulonefrita, nefrita tubulointerstiţială, respingerea transplantului renal şi malignitatea.

Celulele epiteliale scuamoase:

Deseori văzut, nu patologic.

Distribuţii:

Gipsurile sunt corpuri cilindrice formate în lumenul tubilor distali. Ele sunt formate din proteina Tamm-Horsfall combinată cu celule.

Gipsat hialin (fig 7.2b) - observat în urina normală.

Gipsul de celule roşii (fig. 7.2c) — semnifică un proces inflamator la nivelul glomerulului, de exemplu glomerulonefrita (p311).

ghips de celule albe (fig. 7.2d)—pielonefrită, nefrită interstiţială (p318), glomerulonefrită (p311).

Ghips granular (fig. 7.2e) – format din celule tubulare degenerate, observate în orice boală cronică de rinichi.

Cristale:

Cristalele sunt frecvente în urina veche sau rece şi pot să nu semnifice patologie. Ele sunt importante în formatorii de pietre.

Acid uric (fig 7.2f)(p680) — calculi de acid uric, sindrom de liză tumorală.

Oxalat de calciu (fig 7.2g) — calculi (p638), dietă bogată în oxalat, intoxicaţie cu etilenglicol.

Cistina (fig 7.2h) - observată în cistinurie (p321).

Infecţia tractului urinar (uti)

Definiţii Bacteriurie: Bacteriile din urină; poate fi asimptomatică sau simptomatică. Bacteriuria nu este o boală. uti: 1 Un diagnostic bazat pe simptome şi semne. Testele care dovedesc bacteriile în urină pot oferi informaţii suplimentare. Nu există un număr de bacterii „standard de aur". UTI inferioară: vezica urinară (cistita), prostată (prostatita). UTI superioară: Pielonefrită = infecţie a rinichiului/pelvisului renal. Cistită bacteriană/sindrom uretral: un diagnostic de excludere la pacienţii cu disurie şi frecvenţă, fără infecţie demonstrabilă. Uretrita: Vezi pp412–3.

Incidenţă Incidența anuală a ITU la femei este de 10-20%. 10% dintre bărbaţi şi 20% dintre femei >65 ani au bacteriurie asimptomatică (MSU >65 ani nu mai este diagnostic şi evaluarea clinică este obligatorie). Pielonefrita = 3 la 1000 pacient-ani.

Clasificare

Necomplicat: structura şi funcţia tractului renal normal.

Complicat: anomalie structurală/funcţională a tractului genito-urinar, de exemplu obstrucţie, cateter, calculi, vezică neurogenă, transplant renal.

Factori de risc

„Inoculare bacteriană: activitate sexuală, incontinenţă urinară, incontinenţă fecală, constipaţie.

tLegarea bacteriilor uropatogene: utilizarea spermicidelor, estrogen, menopauză.

Fluxul de urină: Deshidratare, tract urinar obstrucţionat (p640).

t Creştere bacteriană: DZ, imunosupresie, obstrucţie, calculi, cateter, malformaţii ale tractului renal, sarcină.

Simptome

Cistită: frecvenţă, disurie, urgenţă, durere suprapubiană, poliurie, hematurie.

Pielonefrită acută: febră, rigoare, vărsături, durere/sensibilitate la nivelul lombului, durere costovertebrală, simptome asociate de cistita, şoc septic.

Prostatita: Durere: perineu, rect, scrot, penis, vezica urinara, spate inferioara. Febră, stare de rău, greaţă, simptome urinare, prostată umflată sau sensibilă la PR. Vezi p645.

Semne Febră, sensibilitate abdominală sau lombară. Verificaţi dacă vezica urinară este dilatată, prostată mărită. Dacă scurgeri vaginale, luaţi în considerare PID, vezi p413.

Nu vă bazaţi pe simptomele şi semnele clasice la un pacient cateterizat.

Teste La femeile care nu sunt însărcinate, dacă > 3 (sau unul sever) simptome de cistită şi nicio secreţie vaginală, trataţi empiric fără alte teste.

Joj̆ă: se utilizează la femeile care nu sunt însărcinate <65 de ani cu mai puţin de trei simptome. O joja negativă reduce probabilitatea de ITU la <20%. A nu se utiliza la femeile gravide. Date limitate pentru bărbaţi. Fără valoare diagnostică în proba cateterizată.

Cultură MSU: cut off convenţional > 105 unităţi formatoare de colonii (ufc)/ml (dar cel mai bun criteriu de diagnostic poate fi > 102–103 ufc/ml). Utilizaţi la femei însărcinate,

bărbați, copii și dacă nu răspunde la antibioticele empirice. Probă cateterizată numai dacă este septică.

Teste de sânge: În caz de rău sistemic: FBC, U&E, CRP și hemocultură (pozitiv în doar 10-25% din pielonefrite). Luați în considerare glucoza a jeun.

Imagistică: Luați în considerare USS și trimiterea către urologie pentru evaluare (cistoscopie, urodinamică, CT) la bărbații cu UTI superioară; incapacitatea de a răspunde la tratament; ITU recurentă (>2/an); pielonefrită; organism neobișnuit; hematurie persistentă.

Organisme De obicei anaerobe și bacterii Gram-negative din flora intestinală și vaginală. E. coli este principalul organism (75-95% în comunitate dar l în spital). Staphylococcus saprophyticus (un comensal al pielii) în 5-10%. Alte enterobacteriacee, cum ar fi Proteus mirabilis și pneumonia Klebsiella. Pentru piuria sterilă vezi tabelul 7.2.

Tabelul 7.2 Cauzele piuriei sterile (numărul t de celule albe, dar sterile pe cultură standard)

Legat de infecție	**Nu este legat de infecție**
TB	Calculi Rinichi polichistic
UTI recent tratată	Tumora tractului renal Cateter recent
UTI tratată inadecvat	Necroză papilară Sarcina
Nefrită tubulointerstițială	LES
Apendicita, prostatita, chlamydia	Cistita chimica Medicamente, de exemplu steroizi

Gestionarea uti

Nu utilizați antibiotice pentru tratamentul bacteriuriei asimptomatice la femeile care nu sunt însărcinate, bărbați și adulți cu catetere.

Femei care nu sunt însărcinate:

Dacă există trei sau mai multe simptome (sau unul sever) de cistită și nicio secreție vaginală, tratați empiric cu trimetoprim sau nitrofurantoină (dacă eGFR >30).

În cazul în care tratamentul empiric de primă linie eșuează, se cultivă urina și se tratează în funcție de sensibilitatea la antibiotice.

În ITU superioară, luați o cultură de urină și tratați inițial cu un antibiotic cu spectru larg, conform recomandărilor/sensibilităților locale, de exemplu co-amoxiclav. Spitalizarea trebuie luată în considerare din cauza riscului de rezistență la antibiotice. Evitați nitrofurantoina, deoarece nu atinge concentrații eficiente în sânge.

Femeile însărcinate:

Obţineţi ajutor de la experţi: UTI în timpul sarcinii este asociată cu naşterea prematură şi restricţia creşterii intrauterine. Bacteriuria asimptomatică trebuie confirmată pe o a doua probă. Trataţi cu un antibiotic. Consultaţi recomandările locale pentru alegerea antibioticelor (evitaţi ciprofloxacina, trimetoprimul în primul trimestru, nitrofurantoina în trimestrul 3). Confirmaţi eradicarea.

Barbati:

Trataţi ITU inferioară cu o cură de 7 zile de trimetoprim sau nitrofurantoină (dacă eGFR >30).

Dacă simptomele sugerează prostatita (durere în pelvis, organe genitale, spate, fese), luaţi în considerare un curs mai lung (4 săptămâni) de fluorochinolonă (de exemplu ciprofloxacină) datorită capacităţii de a pătrunde în lichidul prostatic.

Dacă ITU este superioară sau recurentă, trimiteţi pentru investigaţie urologică.

Pacienţi cateterizaţi:

Toţi pacienţii cateterizaţi sunt bacteriurici. Trimiteţi MSU numai dacă este simptomatic. Simptomele ITU pot fi nespecifice/atipice. Simptomele posibile includ febră, dureri de flanc/suprapubiene, modificarea modelului miccional, vărsături, confuzie, sepsis.

Schimbaţi cateterul pe termen lung înainte de a începe un antibiotic.

Consultaţi ghidurile locale pentru alegerea iniţială a antibioticelor. Acolo unde este posibil, utilizaţi un antibiotic cu spectru îngust în funcţie de sensibilitatea culturii.

Tuberculoza tractului urinar

O cauza a piuriei sterile: disurie, frecventa, durere suprapubiana dar cultura standard negativa. Întrebaţi despre stare de rău, febră, transpiraţii nocturne, scădere în greutate, dureri de spate/flancuri, hematurie vizibilă (p393).

Poate provoca, de asemenea, o nefrită interstiţială (p318) şi amiloidoză renală (p315). Glomerulonefrita este rară.

Diagnosticare prin microscopie cu tehnici acido-resistente şi cultură micobacteriană a unui MSU dimineaţa devreme şi/sau ţesut urinar.

Trataţi cu rifampicină şi izoniazidă timp de 6 luni în asociere cu pirazinamidă şi etambutol timp de 2 luni (vezi p394).

„Profeţii pişilor"

Atenţie la greşelile, înşelăciunea şi jonglarea ştiinţei piss-pot folosită de toţi cei care pretind cunoaşterea bolilor prin urină. Thomas Brian, 1655.

Textele medievale dau următoarele maxime cu privire la modificările şi bolile urinare:

Urina alba sau pai = ficat si stomac slab si rece

Urina spumoasa = eructatie (eructatii)

Urina deschisa la culoare, tulbure = mucus

Cercul de plumb pe urină subțire = melancolie patologică

Bulele la suprafaţă = boala capului

Urina apoasa = boala amoroasa

Urina mlăştinoasă, neagră, împuţită = fatală

Urina colorata cu plumb = un uter care se dezintegra

Urina rosiatica, tulbure, cu bule = astm sau batai neregulate ale inimii.

Leziune renală acută (aki): o abordare clinică

Definiţie

Leziunea renală acută (IRA) este un sindrom de scădere a funcției renale, măsurat prin creatinina serică sau debitul de urină, care apare pe parcursul a ore-zile. Include diferite etiologii şi poate fi multifactorială.

Există diferite definiții ale AKI. În 2012, a existat o încercare de a amalgama diferite criterii de diagnostic într-o singură definiție şi sistem de stadializare. Ghidurile privind bolile de rinichi: Îmbunătăţirea rezultatelor globale (KDIGO)2 definesc AKI ca:

Creşterea creatininei >26pmol/L în 48h.

creşterea creatininei >1,5 ≈ valoarea inițială (adică înainte de AKI) în 7 zile.

urina <0,5 ml/kg/h timp de >6 ore consecutive.

Severitatea AKI este apoi etanizată în funcție de cea mai mare creştere a creatininei sau cea mai lungă perioadă/severitate a oliguriei (tabelul 7.3).

Tabelul 7.3 Sistemul de stadializare KDIGO pentru AKI

Deşi există limitări ale utilizării creatininei serice, inclusiv efectele masei musculare şi ale diluției, niciun alt biomarker nu a reuşit să o înlocuiască (încă). Abordarea clinică a AKI este prezentată în fig. 7.3.3

Epidemiologie

AKI este frecventă, care apare la până la 18% dintre pacienții din spital și la ~50% dintre pacienții de UTI. Factorii de risc pentru AKI includ IRC preexistentă, vârsta, sexul masculin și comorbiditatea (DM, boli cardiovasculare, malignitate, boală hepatică cronică, intervenții chirurgicale complexe).

Cauze

Cele mai frecvente cauze:

Sepsis.

Chirurgie majoră.

Șoc cardiogen.

Alte hipovolemie.

Droguri.

Sindromul hepatorenal.

Obstrucție.

Etiologia poate fi împărțită în funcție de situs (tabelul 7.4) după cum urmează:

prerenal: iperfuzie la rinichi.

renală: boală renală intrinsecă.

postrenal: obstrucție a urinei.

Tabelul 7.4 Etiologia AKI

ȘTIRI (vezi p892, fig A1)
Luați în considerare trimiterea pentru îngrijiri critice

Edem pulmonar? Trimitere timpurie la rinichi, deoarece poate necesita dializă (vezi mai jos)

Urgent K+ (gaze din sângele venos)
Tratați dacă > 6,5 mmol/L sau orice modificări ECG (p301)

Referitor la echipa renală

Solicitați acea consultație/revizuire necesară din cauza:

AKI nu răspunde la tratament

AKI cu complicaţii: tK+, acidoză, supraîncărcare lichidă

stadiul 3 AKI (tabelul 7.3)

AKI cu echilibru lichidian dificil (de exemplu hipoalbuminemie, insuficienţă cardiacă, sarcină)

AKI din cauza unei posibile boli renale intrinseci (tabelul 7.4)

AKI cu hipertensiune arterială.

Cunoaşteţi: Tendinţa creatininei şi rezultatul pre-morbid, dacă este disponibil, K+, bicarbonat/lactat, Hb, număr de trombocite (+film), urină (înainte de cateter), observaţii clinice (ŞTIRI) de la internare, aport/ieşire de lichide, constatări ale examinării (hipo/hipervolemie), rezultat USS, comorbiditate (de exemplu, DM?).

Leziune renală acută (aki): management

Managementul AKI necesită diagnosticul şi tratamentul etiologiei de bază:

Pre-renal: corectaţi depleţia de volum şi/sau perfuzia trenală prin suport circulator/cardiac, trataţi orice sepsis subiacent.

Renale: consultaţi pentru biopsie probabilă şi tratamentul de specialitate al bolii renale intrinseci.

Postrenal: cateter, nefrostomie sau intervenţie urologică.

Comun pentru toate etiologiile AKI este nevoia de a gestiona echilibrul hidric, acidoza, hiperkaliemia şi recunoaşterea în timp util a celor care ar putea necesita înlocuirea renală.

Echilibrul fluidelor

Stare volum:

Hipovolemie: IBP, volum de lurine, jvp nevizibil, turgescenţă tisulară slabă, tpuls, scădere în greutate zilnică.

Supraîncărcare lichidă: tBP, tJVP, crepitaţii pulmonare, edem periferic, ritm de galop. ►Hipotensiunea arterială poate fi relativă la bătrâneţe, rigiditate vasculară, tBP netratată.

jvp nu reflectă volumul intravascular dacă boala/insuficienţa cardiacă pe partea dreaptă. ► Modificările IBP, turgenţa pielii, reumplerea capilară pot întârzia – nu le aşteptaţi.

Hipovolemie, resuscitare cu lichide:

Dacă hipovolemic, perfuzia renală se va îmbunătăţi cu înlocuirea volumului.4

Îngrijire în afecţiuni cardiace (perfuzie irenală în ciuda volumului circulant adecvat) şi sepsis/a treia distanţă (volum extravascular).

Evaluarea dinamică este esențială: examinați înainte și după toate lichidele administrate pentru a asigura un răspuns adecvat și pentru a reduce riscul de supraîncărcare cu lichid.

Se administrează 500 ml de cristaloid timp de 15 minute.

Reevaluați starea fluidului. Obțineți ajutor de specialitate dacă nu sunteți sigur sau dacă pacientul rămâne șocat.

Boluri suplimentare de 250–500 ml cristaloid cu revizuire clinică după fiecare.

Opriți-vă când sunteți euvolemic sau căutați ajutor de la un specialist atunci când sunt administrați 2L.

Care cristaloid? Poate fi folosit orice cristaloid (urmați îndrumările locale). Soluția salină 0,9% („normală") nu este tamponată, conține clorură și poate provoca acidoză hipercloremică. Cristaloizii „echilibrati" sau tamponați includ Hartmann, lactat Ringer și Plasma-Lyte®. Deoarece sunt „echilibrate", ele sunt adesea folosite preferențial. Cu toate acestea, ele conțin 4-5mmol/L de K+deci prudență dacă tK+ și oligo/anurie. Dar coloidul? Componentele sanguine trebuie utilizate în resuscitare din cauza hemoragiei. Soluțiile de albumină umană pot fi administrate numai sub consultanță de specialitate în sindromul hepatorenal și ca a doua linie la cristaloizi în șoc septic.

Hipervolemie, supraincarcare cu lichide:

Apare din cauza resuscitarii fluide agresive, oligurie, iar in sepsis datorita permeabilitatii tcapilare. Monitorizați greutatea zilnic la pacienții care primesc lichide IV. Tratați cu: • Suplimente de oxigen dacă este necesar.

Restricție de lichide. Luați în considerare volumele orale și IV. Dați antibiotice în lichide minime și luați în considerare preparate concentrate de sprijin nutrițional.

Diuretice. Numai în supraîncărcare cu lichid simptomatică. Sunt ineficiente și potențial dăunătoare dacă sunt utilizate pentru tratarea oliguriei fără supraîncărcare cu lichide.

Terapia de substituție renală (p306). AKI cu supraîncărcare lichidă și oligo/anurie necesită trimitere urgentă la îngrijiri renale/critice.

Acidoza

Ușoară = pH 7,30-7,36 (^bicarbonat >20mmol/L).

Moderat = pH 7,20-7,29 (^bicarbonat 10-19mmol/L).

Sever = pH <7,2 (^bicarbonat <10mmol/L): consultați îngrijiri renale/critice.

Tratamentul este al tulburării de bază care va opri producția de acid. Acolo unde efectul tratamentului poate fi întârziat, acidoza va persista și poate fi indicată înlocuirea renală (p306).

Managementul medical al acidozei este controversat. Administrarea de bicarbonat de sodiu va genera CO2. Prin urmare, este necesară o ventilaţie adecvată pentru a preveni acidoza respiratorie care agravează tabloul clinic. Bicarbonatul de sodiu reprezintă, de asemenea, o încărcare de sodiu şi de volum care poate precipita supraîncărcare lichidă la pacientul vulnerabil.

Modificări ECG: În ordine: unde T înalte „în cort"; interval PR crescut; undă P mică sau absentă; complex QRS lărgit (fig 7.4); model „undă sinusoială"; asistolie. Există o sensibilitate interindividuală considerabilă.

► Nu aşteptaţi un rezultat de laborator: utilizaţi analizorul de gaze din sânge.

►►Trataţi 5 K+>6,5 mmol/L sau oricare cu modificări ECG (ECG pentru toate K+>6,0 mmol/L):

10 ml de clorură de calciu 10% (sau 30 ml de gluconat de calciu 10%) IV printr-o venă mare timp de 5-10 minute, repetat dacă este necesar şi dacă modificările ECG persistă. Acesta este cardioprotector (timp de 30-60 de minute), dar nu tratează nivelul K+.

Insulină intravenoasă (10u insulină solubilă) în 25g glucoză (50mL 50% sau 125mL 20% glucoză). Insulina stimulează captarea intracelulară a K+, scăzând K+ seric cu 0,65–1,0 mmol/L în 30–60 min. Monitorizaţi o dată la oră pentru hipoglicemie (la 11-75% dintre pacienţii trataţi) care poate fi întârziată în insuficienţa renală (până la 6 ore după perfuzie).

Salbutamolul provoacă, de asemenea, o schimbare intracelulară a K+, dar sunt necesare doze mari (10-20 mg prin nebulizator) iar tahicardia poate limita utilizarea (doza de 10 mg în IHD, evitaţi în tahiaritmii).

Tratamentul definitiv necesită îndepărtarea K+. Dacă patologia de bază nu poate fi corectată, poate fi indicată înlocuirea renală. Transferul în siguranţă la o unitate renală în afara sediului necesită K+ <6,5 mmol/L - discutaţi cu echipa renală şi îngrijiri critice.

Utilizarea bicarbonatului de sodiu intravenos este controversată, cu dovezi insuficiente că are vreun beneficiu suplimentar faţă de etapele de tratament enumerate aici. Există riscul supraîncărcării atât cu sodiu, cât şi cu lichide. Nu trebuie utilizate doze în bolus de bicarbonat de sodiu 8,4%.

Terapia de substituţie renală (rrt) în aki

Opţiunile RRT în AKI includ hemodializa şi hemofiltrarea (p306). Dializa peritoneală este rară pentru AKI la adulţi şi în ţările cu venituri mari, dar poate fi utilizată.

Indicaţii posibile pentru terapia de substituţie renală:

Supraîncărcare cu lichide care nu răspunde la tratamentul medical.

Acidoză severă/prelungită.

Hiperkaliemie recurentă/persistentă în ciuda tratamentului medical.

Uremie de exemplu pericardită, encefalopatie (mai frecventă în CKD).

Decizia de a începe RRT ar trebui să fie individualizată, având ca scop oferirea de sprijin pentru organe şi prevenirea complicaţiilor, mai degrabă decât aşteptarea ca acestea să apară. Complexitatea AKI şi variaţia pragurilor pentru pornirea RRT împiedică metaanaliză robustă. Supraîncărcarea cu lichide este probabil să fie un predictor important al unui rezultat mai rău.

Complicaţii posibile ale RRT: Riscuri de introducere şi întreţinere a cateterului de dializă, hipotensiune arterială procedurală, sângerare datorată necesităţii de anticoagulare, nutriţie alterată şi clearance-ul medicamentului.

Definitie Structura sau functia renala anormala, prezenta de >3 luni, cu implicatii pentru sanatate.6

Clasificare Pe baza categoriei GFR (tabelul 7.5), prezenţa albuminuriei ca marker al afectarii rinichilor (tabelul 7.6) şi cauza bolii renale (tabelul 7.7). (Probleme folosind formula pentru a clasifica boala renală prin eGFR p669).

Tabelul 7.5 Clasificarea CKD în funcţie de RFG (mL/min/1,73 m2)

Cele mai frecvente cauze de CKD în Marea Britanie sunt diabetul (24%), glomerulonefrita (13%) şi tBP/boala renovasculară (11%).7

Prognostic Igfr şi albuminuria sunt asociate în mod independent cu un risc mai mare de:

mortalitate de toate cauzele

mortalitatea cardiovasculară

boală renală progresivă şi insuficienţă renală

AKI.

Pacienţii cu CKD sunt mult mai probabil să moară de BCV decât să aibă nevoie de terapie de substituţie renală. Riscul de rezultat advers în CKD poate fi reprezentat ca o „hartă termică” în funcţie de categoriile RFG şi albuminurie (fig. 7.5).

Risc scăzut

Risc moderat

Risc ridicat

Risc foarte mare

Date extrapolate

Fig 7.5 Risc compus de rezultat advers prin RFG şi albuminurie.

Retipărit din Kidney International, 80, AS Levey et al., Chronic kidney disease: definition, classification, and prognosis, 17–28, 2011, cu permisiunea lui Elsevier.

Istorie

Pacientul chiar are CKD? Reflectă eGFR-ul adevărat GFR (p669)? Este RFGe corectat pentru etnie/droguri (de exemplu, trimetoprimul modifică concentraţia creatininei, dar nu RFG)? Dovezi de cronicitate, adică > 3 luni — există o creatinine anterioară înregistrată?

Cauză posibilă: Întrebaţi despre ITU anterioare, simptome ale tractului urinar inferior, PMH de tBP, DM, ihd, tulburare sistemică, colică renală. Verificaţi istoricul medicamentelor, inclusiv când au început medicamentele. Istoric familial, inclusiv boală renală şi hemoragie subarahnoidiană. Analiza sistemelor: căutaţi mai mult decât este imediat evident, luaţi în considerare cauzele rare, întrebaţi despre ochi, piele, articulaţii, întrebaţi despre simptomele care sugerează tulburări sistemice („Când v-aţi simţit bine ultima dată?") şi malignitate.

Starea actuală: Pacienţii pot prezenta BRC simptomatică dacă RFG <30. Include simptome de supraîncărcare cu lichide (SOB, edem periferic), anorexie, greaţă, vărsături, picioare neliniştite, oboseală, slăbiciune, prurit, dureri osoase, amenoree, impotenţă.

Examinare

Periferic: edem periferic. Semne de boală vasculară periferică sau neuropatie. O erupţie cutanată vasculară. Tofi gutos. Boala articulară. Fistulă arteriovenoasă (fior, bătaie, acut recent?). Semne de imunosupresie: vânătăi de la steroizi, malignitate a pielii. Lambou uremic/encefalopatie dacă RFG <15.

Faţă: anemie, xantelasmă, tentă galbenă (uremie), icter (hepatorenal), hipertrofie a gingiilor (ciclosporină), cushingoid (steroizi), edem periorbitar (sindrom nefrotic), piele încordată/telangiectazie (sclerodermie), lipodistrofie facială (glomerulonefrită).

Gât: JVP pentru starea fluidă, linie tunelată (dacă este îndepărtată, căutaţi cicatrice mică peste jugulara internă şi o cicatrice mai mare în zona „buzunarul pieptului"), cicatrice de la paratiroidectomie, limfadenopatie.

Cardiovasculare: TA, sternotomie, cardiomegalie, stigmate de endocardită. Dacă insuficienţa cardiacă pe partea dreaptă/regurgitaţia tricuspidiană, JVP nu reflectă starea fluidă.

Respiratorie: edem pulmonar sau revărsat.

Abdomen: cateter PD sau cicatrici de la cateterul anterior (cicatrici mici chiar sub ombilic şi pe partea laterală a liniei mediane), semne de transplant anterior (cicatrice, grefă palpabilă), rinichi polichistici ballotabili ± ficat palpabil.

Ancheta

Sânge: U&E (comparativ cu precedentul), Hb (anemie normocromă, normocitară), glucoză (DM), !Ca2+, tPO43 ; tPTH (osteodistrofie renală). Investigarea dirijată a bolii renale intrinseci: ANA, ANCA, anticorpi antifosfolipidici, paraproteină, complement, crioglobulină, anti-GBM, serologie hepatite, anti-PLA2R (nefropatie membranoasă). Notă: VSH nu este de ajutor ca t în stările ckd și proteinurice.

Urina: Joja, MC&S, A:CR sau P:CR (p294), Bence Jones.

Imagistică: USS pentru dimensiune, simetrie, anatomie, diferențiere corticomedulară și pentru a exclude obstrucția. În CKD rinichii pot fi mici (<9 cm), cu excepția tulburărilor infiltrative (amiloid, mielom), APKD și DM. Dacă este asimetric, luați în considerare boala renovasculară. Cicatricile pot fi observate pe USS, dar scanările izotopice sunt mai sensibile.

Histologie: Luați în considerare biopsia renală (p310) în boală progresivă, sindrom nefrotic, boală sistemică, AKI fără recuperare. Este puțin probabil ca biopsia să schimbe tratamentul dacă GFR este stabil și P:CR <150. DZ cu neuropatie/retinopatie poate să nu necesite biopsie decât dacă este atipică, adică nefrotică, hematurie, alte simptome sistemice.

Monitorizarea functiei renale in ckd

GFR și albuminuria trebuie monitorizate cel puțin anual, în funcție de risc. Dacă există un risc ridicat, monitorizați la fiecare 6 luni (fig. 7.5, portocaliu), dacă este foarte mare, monitorizați cel puțin la fiecare 3-4 luni (fig. 7.5, roșu). Fluctuațiile mici sunt frecvente, dar o scădere a stadiului eGFR cu leGFR > 25% este semnificativă. Progresia rapidă este leGFR > 5/an.

Factori de risc pentru declin: tBP, DM, tulburări metabolice, depleție de volum, infecție, AINS, fumat. Toate CKD au risc de AKI suprapusă și necesită monitorizare și tratament prompt în timpul bolii intercurente.

Boala cronică de rinichi (CKD): management

IRC cuprinde o serie de boli de la o boală ușoară fără progresie până la o boală simptomatică avansată care necesită înlocuire renală.

Managementul CKD6,8 necesită:

Trimitere adecvată la nefrologie.

Tratament pentru încetinirea progresiei bolii renale.

Tratamentul complicațiilor renale ale CKD.

Tratamentul altor complicații ale CKD.

Pregătirea pentru terapia de substituție renală (dializă/transplant) (p306).

Trimitere la nefrologie

Luaţi în considerare trimiterea pentru:

stadiul G4 şi G5 CKD (tabelul 7.5)

proteinurie moderată A:CR >70mg/mmol cu excepţia cazului în care este cauzată de DZ şi deja tratată

proteinurie A:CR >30mg/mmol cu hematurie

eGFR în scădere:

leGFR cu >25% + categoria Igfr (tabelul 7.5)

leGFR susţinut > 15% în decurs de 12 luni

„TA slab controlată în ciuda >4 medicamente antihipertensive în doză terapeutică

cauza rară sau genetică cunoscută sau suspectată de CKD.

Tratament pentru încetinirea progresiei bolii renale

TA: TA sistolică ţintă este <140mmHg (interval 120–139mmHg) şi diastolică <90mmHg. Dacă DM sau A:CR >70, atunci ţinta sistolica este <130mmHg (interval 120-129) şi diastolică <80mmHg.

Sistemul renină-angiotensină: Oferiţi tratament cu un antagonist al sistemului renină-angiotensină (ACE-i, ARB) pentru:

DM şi A:CR >3 mg/mmol.

Hipertensiune arterială şi A:CR >30 mg/mmol.

Orice BRC cu A:CR >70 mg/mmol.

Nu combinaţi antagonişti renină-angiotensinsină din cauza riscului de hiperkaliemie şi hipotensiune arterială. Verificaţi K+ şi funcţia renală înainte şi la 1-2 săptămâni după începerea tratamentului sau modificarea dozei. Opriţi dacă K+>6 mmol/L, leGFR >25% sau Icreatinină >30%: excludeţi alte cauze posibile şi luaţi în considerare o doză mai mică.

Controlul glicemic: HbAic ţintă de ~53 mmol/mol (7,0%), cu excepţia cazului în care există risc de hipoglicemie, comorbiditate sau speranţă de viaţă limitată.

Stil de viaţă: oferă sfaturi despre exerciţii fizice, greutate sănătoasă şi renunţarea la fumat. Aportul de sare trebuie redus la <2g de sodiu/zi (=<5g de clorură de sodiu/zi).

Tratamentul complicaţiilor renale ale CKD

Anemie: Verificați Hb când eGFR <60. Investigați (mai ales dacă anemic cu eGFR > 30) și tratați alte deficiențe: fier (eritrocite hipocrome >6%, saturația transferinei <20%, feritina <100), B12 și acid folic. Nu rataţi pierderea cronică de sânge. Terapia cu fier poate fi necesară administrarea IV. Luați în considerare tratamentul cu un agent de stimulare eritropoietică (ESA, „Epo") dacă Hb <110 g/L și este probabil să beneficieze din punct de vedere al funcției și al calității vieții. Aplazia pură a eritrocitelor este o complicație foarte rară, severă a tratamentului cu ESA datorită anticorpilor anti-eritropoietină și de obicei provoacă Hb <60g/L: excludeți mai întâi cauzele mai frecvente de anemie.

Acidoză: Luați în considerare suplimentele de bicarbonat de sodiu pentru pacienții cu eGFR <30 și bicarbonat seric scăzut (<20mmol/L). Atenție la pacienții cu hipertensiune arterială și supraîncărcare lichidă din cauza componentei de sodiu.

Edem: Restricționați aportul de lichide și sodiu. Pot fi necesare doze mari de diuretice de ansă. Combinația dintre un diuretic de ansă și un diuretic tiazidic poate avea un efect puternic: excreția de sodiu în tubul distal (și inhibarea acesteia cu o tiazidă) este mai semnificativă atunci când este deja tratată cu un diuretic de ansă (fig. 7.13). Tratamentul diuretic trebuie administrat numai cu monitorizarea atentă a stării lichidelor și a funcției renale.

ckd tulburări osoase-minerale: ckd provoacă t în fosfatul seric și hidroxlizarea redusă a vitaminei d de către rinichi. Măsurați calciul, fosfatul, alp, pth și 25-oh vit d dacă egfr <30.

Tratați dacă fosfat > 1,5 mmol/L (>1,7 mmol/L dacă rrt) cu restricție alimentară ± lianți de fosfat. Utilizarea lianților care nu conțin calciu poate fi benefică în prevenirea calcificării vasculare.

Dați suplimente de vitamina D (colecalciferol, ergocalciferol) dacă sunt deficitare. Dacă tPTH persistă sau crește, tratați cu un analog vit D activat, de exemplu 1a-calcidol sau calcitriol. Paricalcitolul suprimă pth cu un efect mai mic asupra absorbției intestinale a calciului și fosfatului și este mai puțin probabil să provoace tcalcium/fosfat.

Picioare nelinistite/crampe: Excludeți deficitul de fier ca posibil factor de exacerbare. Dați sfaturi privind igiena somnului. Tratamentul pentru cazurile severe cu agoniști de gabapentin/pregabalin/dopamină nu este autorizat și poate fi complicat de efecte secundare (căderi, tulburări cognitive, tulburare de control al impulsurilor).

Dietă: Ar trebui să fie disponibile sfaturi dietetice de specialitate cu privire la aportul de proteine, K+ dacă hiperkaliem și restricția de fosfat (de exemplu, produse lactate).

Tratamentul altor complicații ale CKD

Boli cardiovasculare: BC conferă riscul bolilor cardiovasculare din cauza tBP, rigidității vasculare, inflamației, stresului oxidativ și funcției endoteliale anormale (riscul CV adesea mai mare decât riscul insuficienței renale).

Antiplachetare (doză mică de aspirină) pentru CKD cu risc de evenimente aterosclerotice, cu excepţia cazului în care riscul de sângerare depăşeşte beneficiul (beneficiu de mortalitate neclar în CKD).

Atorvastatină 20 mg (şi mai mare dacă RFG > 30) pentru prevenirea primară şi secundară a bolilor cardiovasculare.

ckd nu ar trebui să afecteze tratamentul insuficienţei cardiace, ci monitorizarea Gfr şi K+.

GFR <60 poate afecta valorile troponinei şi BNP. Interpretaţi rezultatele cu precauţie ţinând cont de gfr.

Pregătirea pentru terapia de substituţie renală (rrt)

Planificarea RRT ar trebui să înceapă în CKD progresivă când riscul de insuficienţă renală este de 10-20% într-un an. Trimiterea la nefrologie cu mai puţin de 1 an înainte de a fi necesară rrt este considerată o trimitere târzie.

Toţi pacienţii potriviţi ar trebui să fie listaţi pentru un transplant de donator decedat cu 6 luni înainte de începerea anticipată a rrt. Toţi pacienţii potriviţi ar trebui să fie informaţi despre avantajele unui transplant de rinichi vii preventiv şi despre eforturile depuse pentru a găsi un donator (p308).

Prescriere în ckd

►Nu prescrie niciodată în cazul insuficienţei renale înainte de a verifica modul în care trebuie modificată administrarea din cauza Igfr. Acest lucru va fi determinat în mare măsură de măsura în care un medicament este excretat pe cale renală. Acest lucru este semnificativ pentru aminoglicozide, peniciline, cefalosporine, heparină, litiu, opiacee şi digoxină. Dozele de încărcare nu trebuie modificate.

Dacă este necesară precizie pentru dozare (de exemplu chimioterapie), atunci RFG nu trebuie estimat din creatinina: ar trebui utilizată o cistatina C sau o măsură directă a RFG.

Dacă pacientul primeşte substituţie renală (hemofiltrare, peritoneală sau hemodializă), modificarea dozei depinde de măsura în care un medicament este eliminat din circulaţie prin dializă/filtrare.

Cel mai bun ghid de prescripţie de consultat este baza de date/manual de medicamente renale (www.renaldrugdatabase.com), o resursă nepreţuită care detaliază modificarea dozei în insuficienţa renală şi în înlocuirea renală pentru aproape orice medicament pe care aţi dori să îl utilizaţi. Toate spitalele ar trebui să aibă acces: discutaţi cu farmacistul.

Dializa pe termen lung este începută atunci când este necesar să se gestioneze unul sau mai multe simptome de insuficienţă renală, inclusiv:

incapacitatea de a controla starea volumului, inclusiv edem pulmonar

incapacitatea de a controla tensiunea arterială

serozita

anomalii acido-bazice sau electrolitice

prurit

greaţă/vărsături/deteriorarea stării nutriţionale

afectare cognitivă.

rrt este o denumire greşită pentru dializă: funcţia renală nu este înlocuită, mai degrabă există suficient clearance-ul pentru a ameliora simptomele insuficienţei renale.

Gfr la începutul dializei este de obicei ~5-10. Când transplantul este aşteptat sau nu este posibil, există două opţiuni principale: hemodializă şi dializă peritoneală.

Hemodializa (hd) (fig 7.6) Sângele este trecut peste o membrană semi-permeabilă împotriva lichidului de dializă care curge în direcţia opusă. Difuzia substanţelor dizolvate are loc în jos pe gradientul de concentraţie. Un gradient hidrostatic este utilizat pentru a curăţa excesul de lichid după cum este necesar (ultrafiltrare). Accesul se face de preferinţă printr-o fistulă arteriovenoasă care asigură fluxul de sânge şi longevitate. Acesta ar trebui creat înainte de necesitatea RRT

pentru a evita riscul de infecţie asociat cu cateterele de dializă venoasă centrală. HD este necesar de 3 ori pe săptămână sau mai mult. HD zilnică creşte „doza" şi îmbunătăţeşte rezultatele. HD acasă ar trebui să fie oferit tuturor pacienţilor potriviţi. Probleme: Acces (fistulă arteriovenoasă: tromboză, stenoză, sindrom de furare; linie venoasă tunelată: infecţie, blocaj, recirculare a sângelui), dezechilibru de dializă (între substanţele dizolvate cerebrale şi sanguine ducând la edem cerebral un început HD treptat), hipotensiune arterială, consumatoare de timp. Dializa peritoneală (pd) Utilizează peritoneul ca membrană semi-permeabilă. Un cateter este introdus în cavitatea peritoneală şi lichidul este perfuzat. Solutele difuzează încet. Ultrafiltrarea se realizează prin adăugarea de agenţi osmotici (glucoză, polimeri de glucoză) în fluid. Este un proces continuu cu drenaj intermitent si reumplere a cavitatii peritoneale, efectuat la domiciliu. Probleme: infectie la locul cateterului, peritonita PD, hernie, pierderea functiei membranei in timp.

Complicaţii ale rrt Mortalitatea anuală este semnificativă, mai ales din cauza bolilor cardiovasculare: tBP, dereglarea calciului/fosfat, rigiditate vasculară, inflamaţie, stres oxidativ, funcţie endotelială anormală. Malnutriţia proteino-calorică: creşte morbiditatea şi mortalitatea. Boală osoasă renală: turnover osos ridicat, osteodistrofie renală, osteită fibroasă. Infecţie: Uremia provoacă disfuncţie a granulocitelor şi celulelor T cu mortalitate legată de tsepsis. Amiloid: ^2-

microglobulina se acumulează în dializă pe termen lung provocând sindrom de tunel carpian, artralgie, efecte viscerale.

Managementul conservator este pentru cei care optează să nu primească RRT din cauza lipsei de beneficii privind calitatea sau cantitatea vieții. Accentul se pune pe păstrarea funcției renale reziduale, controlul simptomelor și planificarea avansată cu pacientul și familia pentru îngrijirea la sfârșitul vieții.

Când un pacient pe dializă prezintă...

1 Au nevoie de dializă acum? Examinați supraîncărcarea lichidului și verificați K+. Dacă pe PD sunt suficient de bine pentru a o face singuri? Trimiteți urgent la garda renală.

2 Când vor avea nevoie de dializă? Când urmează să facă dializa? Cântăriți-le. Toți pacienții dializați au o greutate țintă la care sunt considerați euvolemici. Cât de mult sunt deasupra ei? Au o cantitate de urină utilă (adică care îi poate ajuta să piardă volumul/K+)? Consultați la rinichi în timp util.

3 Care este diagnosticul dumneavoastră? Anamneză și examinare ca la orice alt pacient. Nu măsurați bp pe brațul fistulei. Amintiți-vă trisk pentru cvd, dar troponina are ^specificitate în esrf.

4 Trata. Nu uitați să ajustați doza pentru insuficiența renală - include antibiotice, opiacee, insulină și heparină cu greutate moleculară mică (vezi www.renaldrugdatabase.com, p305). Îngrijire cu înlocuirea lichidelor în sepsis: ghidați-vă de examenul clinic și greutatea țintă. Dacă nu sunteți sigur, obțineți ajutor de specialitate. Dacă volumul este epuizat, administrați un bolus de 250 ml de cristaloid (fără K+) timp de 15 minute cu observare atentă. Evitați lichidele de întreținere la cei care au în mod normal o restricție de lichide. Nu utilizați o linie de dializă sau o fistulă pentru accesul IV - dacă este necesară o canulă, utilizați de preferință dosul mâinii, păstrați alte vase pentru fistule viitoare.

5 Chirurgia necesită anestezie senior și aport renal. Se urmărește K+ preoperatoriu <5,5 mmol/L (<5,0 mmol/L dacă o intervenție chirurgicală majoră cu risc de distrugere a țesuturilor/hemoliză). Verificați K+ urgent după operație (gaz venos în recuperare). În chirurgia electivă, planificați furnizarea de dializă înainte și postoperatorie.

Atenție: nu există normal

Zece ani este mult timp. În acei zece ani, sau de puțin peste 3.560 de ori, m-am atașat la un aparat de dializă peritoneală și am suferit nouă ore și cincizeci de minute de terapie noaptea. Ulterior, am învățat să fac o mulțime de cuvinte încrucișate și să citesc o cantitate ridicolă de cărți. În zece ani am avut doar trei incidente: o hernie inghinală pentru că mă gândeam că pot muta o canapea (nu puteam), o paratiroidectomie (genunchii mi-au fost

mult mai fericiţi după aceea) şi o criză nefericită de peritonită (o dată a fost de ajuns). Statistic vorbind, sunt o anomalie: durata de viaţă „medie" a unui pacient cu dializă peritoneală este de patru ani.

Desigur, iniţial nu m-am descurcat bine cu nevoia de a fi sub dializă. După ce a trăit cu succes cu un transplant, revenirea la dializă s-a simţit ca un eşec. Nu am vrut necazul tratamentului. Nu vroiam grămezi de cutii care ne înghesuie casa. În mare parte, nu am vrut ca un cateter PD să iasă din burtă. Dar ceea ce am crezut iniţial a fi inacceptabil, a devenit treptat tolerabil. Acest lucru a luat timp. A avut grijă şi sprijin. A fost nevoie de o stare de sănătate relativă şi de a vedea că viaţa de dializă, deşi diferită de existenţa unui transplant, putea fi trăită bine.

Natasha Boone , autoare şi ilustratoare, www.normalnotnormal.com; www.natashaboone.com

Bărbatul într-o canoe roşie care a salvat un milion de vieţi

De cele mai multe ori facem naveta la serviciu în fiecare zi din motive pe care preferăm să nu ne uităm prea profund. Dar un medic renal a folosit o canoe roşie pentru a face naveta în fiecare zi de la casa lui la spital. Ar fi putut fi un om foarte bogat, dar în schimb Belding Scribner şi-a dat invenţia şi şi-a continuat existenţa modestă.

El a inventat şuntul Scribner - o U de teflon care conectează o arteră de o venă, permiţând hemodializa să fie ceva care ar putea fi repetat de câte ori este nevoie. Înainte de Scribner, tuburile de sticlă trebuiau introduse dureros în vasele de sânge, care urmau să fie deteriorate de procedură, astfel încât hemodializa să poată fi făcută doar pentru câteva cicluri. Clyde Shields a fost primul său pacient în 1960 şi a spus că primul său tratament „a luat atât de mult din deşeurile pe care le-am depozitat din mine, încât a fost ca şi cum aş aprinde lumina din întuneric". Scribner a luat ceva care a fost 100% fatal şi l-a transformat într-o afecţiune cu o supravieţuire de 90%.

La 19 iunie 2003, canoea sa a fost găsită plutind, dar goală. Şi ca acele vechi canoe indiene găsite la Wiskam, care au fost lustruite până la un luciu inimaginabil prin acţiunea nisipurilor mişcătoare din jurul Insulei Morţilor, aşa lustruim şi preţuim imaginea acestui om care a dat totul pentru a-i ajuta pe alţii.

Terapia de substituţie renală (rrt): transplant

Transplantul (figurile 7.8, 7.9) ar trebui luat în considerare pentru fiecare pacient cu boală renală în stadiul G5 sau care progresează spre stadiul G5 (p302). Este tratamentul de elecţie pentru insuficienţa renală, cu condiţia ca riscurile să nu depăşească beneficiile. Mulţi nu vor face lista de transplant din cauza comorbidităţii sau fragilităţii.

Contraindicatii

Absolut: cancer cu metastaze.

Temporar: infecţie activă, HIV cu replicare virală, BCV instabilă.

Relativ: insuficienţă cardiacă congestivă, BCV.

Tipuri de grefă

Donator viu: cea mai bună funcţie de grefă şi supravieţuire, mai ales dacă HLA se potriveşte.

Donator decedat: (Vezi donarea de organe p13.)

Donator după moartea creierului (DBD, donator care bate inima).

Donatorul cu criterii extinse (ECD) este de la un rinichi mai în vârstă sau de la un pacient cu antecedente de CVA, TA sau CKD. Acest lucru are un impact asupra prognosticului pe termen lung al transplantului, dar oferă un rezultat mai bun decât rămânerea sub dializă.

Donator după moarte cardiacă (dcd, donator care nu bate inima) cu risc de întârziere a funcţiei grefei.

Imunosupresie

Se utilizează o combinaţie de medicamente. Scopul este de a utiliza doza minimă eficientă cu cea mai scăzută toxicitate legată de medicament. Protocolul utilizat depinde de riscul imunologic al primitorului şi de tipul de rinichi donat.

Anticorpi monoclonali: de exemplu basiliximab, daclizumab (blochează selectiv celulele T activate prin CD-25), alemtuzumab (depleţia celulelor T şi B). Folosit în momentul transplantului („inducţie"). l Respingere acută şi pierderea grefei, risc de infecţie dacă nu este selectivă. Inhibitori ai calcineurinei: De exemplu, tacrolimus, ciclosporină. Aceste medicamente inhibă activarea şi proliferarea celulelor T. t Variaţia inter-individuală şi indicele terapeutic îngust înseamnă monitorizarea nivelului de medicament. Clearance-ul depinde de izoenzimele citocromului p450, aşa că aveţi grijă de interacţiunile medicamentoase, inclusiv antibioticele macrolide şi medicamentele antifungice. Reacţii adverse: nefrotoxicitate în grefă, modificarea factorilor de risc CV: tBP, tcholesterol, NODAT (diabet nou debut după transplant).

Antimetaboliţi: De exemplu, acid micofenolic (MPA), azatioprină. MPA este acum utilizat preferenţial datorită unei mai bune prevenţii a respingerii acute şi a supravieţuirii grefei (nu în sarcină, MPA este teratogen). Efecte secundare: anemie, leucopenie şi toxicitate gastrointestinală.

Glucorticosteroizi: lTranscrierea citokinelor inflamatorii. Tratament de primă alegere pentru respingerea acută. Reacţii adverse semnificative (TA, hiperlipidemie, DZ, vindecare afectată a rănilor, osteoporoză, cataractă, fragilitate cutanată) au condus la protocoale cu retragerea precoce a steroizilor şi utilizarea regimurilor de imunosupresie fără steroizi.

Complicaţii

Chirurgicale: Sângerare, tromboză, infecţie, scurgeri urinare, limfocel, hernie.

Funcţia grefă întârziată: Afectează până la 40% din grefe, mai frecvente în DCD.

Respingere: acută sau cronică. Acut este împărţit în mediat de anticorpi (rare, dacă nu se cunoaşte primitorul presensibilizat) sau celular (cel mai frecvent). Cauze Funcţia irenală, diagnosticată la biopsie de grefă. Tratament cu doze mari de steroizi şi imunosupresie. Respingerea cronică mediată de anticorpi determină disfuncţia progresivă a grefei. Cea mai mare parte a pierderii grefei se crede că se datorează unui răspuns imun al anticorpilor specifici donatorului care provoacă leziuni ale microcirculaţiei renale. Patologia complexă şi lipsa unor studii controlate înseamnă că tratamentul nu este clar. Rezultatele studiilor cu anticorpi monoclonali sunt aşteptate.

Infecţie: riscul tuturor infecţiilor. De obicei dobândit în spital/derivat de la donator în luna 1, oportunist în lunile 1–6 (prin urmare se administrează tratament profilactic pentru cmv şi Pneumocystis jirovecii), spectru obişnuit al infecţiei comunitare după 6–12 luni. Infecţia virală tardivă trebuie întotdeauna luată în considerare: de exemplu CMV, HSV.

Malignitate: până la 25 riscuri de cancer cu imunosupresie, în special piele, tulburare limfoproliferativă post-transplant (PTLD) şi ginecologică.*

BCV: 3-5* trisk de BCV prematur comparativ cu populaţia generală (dar cu ~80% mai puţin decât dializa). BP, NODAT, respingerea şi istoricul renal (cardiomiopatie uremică) contribuie.

Prognoză

Respingere acută <15%, supravieţuirea grefei la un an >90%. Pierderea grefei pe termen lung ~4%/an. Factori care contribuie la pierderea grefei:

Factori donatori: vârstă, comorbiditate, viu/decedat, DBD/DCD.

Respingere.

Infecţie.

TA/CVD.

Boala renală recurentă la grefă.

Cel mai frecvent rezultat este moartea cu un transplant funcţional (adică transplantul „depăşeşte" pacientului).

Când un pacient cu transplant renal prezintă...

1 Discutaţi totul cu unitatea locală de transplant renal: vor fi bucuroşi să sfătuiască, să revizuiască, să transfere şi să urmărească orice primitor de transplant renal.

2 Ce este eGFR/creatinina? Cum se compară asta cu rezultatele anterioare? Dacă nu aveţi, întrebaţi unitatea de transplant.

3 Examinaţi şi trataţi orice cauză reversibilă a AKI. Evaluarea stării fluidelor (p300) este importantă – dacă nu sunteţi sigur, solicitaţi ajutor de la experţi. Corectarea depleţiei de volum şi tratamentul oricărui sepsis ar trebui să fie prompte.

4 Luaţi în considerare infecţiile virale/oportuniste şi manifestările atipice datorate imunosupresiei, de exemplu CMV, Pneumocystis jirovecii.

5 Nu întrerupeţi niciun medicament imunosupresor. Dacă pacientul nu poate tolera medicaţia orală, atunci imunosupresia trebuie administrată NG sau transformată într-o doză IV (conversia depinde de medicament: consultaţi farmacistul).

6 Verificaţi interacţiunile medicamentoase: antibioticele macrolide (eritromicină, claritromicină) pot provoca toxicitate inhibitoare de calcineurină.

7 Dozaţi toate medicamentele în funcţie de funcţia renală: peniciline, cefalosporine, aminoglicozide, insulină, opiacee şi heparină cu greutate moleculară mică.

8 Verificaţi cu unitatea de transplant înainte de a administra heparină cu greutate moleculară mică pentru profilaxia TEV: ar putea dori să facă o biopsie de transplant.

Mulţumesc pentru viaţă

Mă simt bine să pot pune pixul pe hârtie în sfârşit şi să-ţi mulţumesc din suflet pentru darul vieţii pe care mi l-a oferit fiica ta şi pentru bunătatea şi compasiunea de care ai dat dovadă

vreau să-ţi spun că a fost un lucru minunat pe care l-ai făcut ca mamă, care în tristeţea ta profundă a arătat o inimă grijulie şi dăruitoare. Am o calitate a vieţii mult mai bună acum, de când am renunţat la dializă acum 5 ani. Tatăl meu a murit de insuficienţă renală când eu aveam 3 ani. Era cineva pe care mi-ar fi plăcut să-l cunosc. Mă gândesc adesea la fiica ta, cine era şi cum era. În ciuda faptului că nu o cunosc, mă gândesc la ea cu afecţiune şi mult respect. Aceşti ultimi ani trebuie să fi fost extrem de dureroşi pentru voi toţi. Sper cu adevărat că tu, familia şi prietenii tăi ai găsit pacea în vieţile tale.

Love Deborah (beneficiar de transplant renal, 1998)

Reproducere din: Colegiul Regal al Medicilor, Departamentul de Sănătate, NHS Blood and Transplant. Vă mulţumim pentru viaţă: scrisori de la primitorii de transplant către familiile donatorilor. Londra: RCP, 2010.

Copyright © 2010 Royal College of Physicians.

Reproduce cu permisiunea.

Termenul de glomerulonefrită (GN) cuprinde o serie de afecţiuni care:

sunt cauzate de patologia la nivelul glomerulului

prezent cu proteinurie, hematurie sau ambele

sunt diagnosticate pe o biopsie renală

cauza CKD

poate evolua spre insuficienţă renală (cu excepţia bolii cu modificări minime).

Denumirile bolilor provin fie de la aspectul histologic (ex. glomerulonefrita membranoasă), fie de la afecţiunea sistemică asociată (ex. nefrita lupică).

Nefrotic sau nefritic?

Glomerulonefrititele sunt prezente în mod clasic pe un spectru variind de la nefroză (proteinurie datorată patologiei podocitelor, p312), până la nefrită (hematurie prin leziuni inflamatorii, p311). Acest lucru este ilustrat în fig. 7.10. Cu toate acestea, dacă un GN provoacă cicatrici, atunci poate apărea proteinurie. Prin urmare, proteinuria poate complica tabloul clinic pe termen lung al oricărui GN, inclusiv al celor care sunt clasic „nefritice".

SLE

Schimbare minimă Anti-CBM

nep ropa y boala

Fig 7.10 Spectrul bolii glomerulare variind de la proteinurie (nefroză) până la hematurie (nefrită).

Figura adaptată după Turner şi colab., Oxford Textbook of Clinical Nephrology, 2015, cu permisiunea de la

Oxford University Press

Investigaţie Evaluaţi daunele şi cauza potenţială. Sânge: FBC, U&E, LFT, CRP; imunoglobuline, electroforeză, complement (C3, C4); autoanticorpi (p553): ANA, ANCA, anti-dsDNA, anti-GBM; hemocultură, ASOT, serologie hepatite. Urina: MC&S, proteina Bence Jones, A:CR/P:CR (p294), ghips RBC (p295). Imagistică: CXR (hemoragie pulmonară), ecografie renală (dimensiune şi anatomie pentru biopsie). Biopsie renală: necesară pentru diagnostic.

Biopsie renală

Pre-procedură: BP (<160/95 sau conform protocolului local), FBC (Hb>9, plt>100), coagulare (PT şi APTT <1,2), G&S. Consimţământ informat scris, incluzând posibile complicaţii: dureri uşoare de spate/lombare, hematurie vizibilă (~5%, de obicei dispare), sângerare, nevoie de transfuzie (~1%), intervenţie angiografică (~<0,5%). Opriţi anticoagulantele (aspirina 1 săptămână, warfarină până la PT <1,2, heparină cu greutate moleculară mică 24h).

Post-procedura: Repaus la pat minim 4h. Monitorizați pulsul, TA, simptomele și culoarea urinei. Nu evacuați acasă până când hematuria macroscopică nu s-a instalat. Aspirina sau warfarina pot fi reluate a doua zi dacă procedura nu este complicată.

Rezultat: Examenul leziunilor glomerulare oferă diagnosticul GN. Include: proporția de glomeruli implicați (focal vs difuz), cât de mult este implicat din fiecare glomerul (segmental vs global), hipercelularitate, scleroză. Imunohistologie pentru depozite (Ig, lanțuri ușoare, complement). Microscopia electronică pentru ultrastructură: localizarea precisă a depozitelor, aspectul podocitelor. De asemenea, examinează tubulointerstitiul (atrofie, fibroză, inflamație) și orice vase.

Management Managementul general ca și pentru CKD (pp304–5), inclusiv controlul TA și inhibarea axei renină-angiotensină. Tratamentul specific, inclusiv imunosupresia, depinde de diagnosticul histologic, severitatea bolii, progresia bolii și comorbiditatea.

Glomerulonefrititele nefritice9 includ:

nefropatie IgA

Cel mai frecvent GN primar în țările cu venituri mari Prezentare: Hematurie nevizibilă asimptomatică sau hematurie vizibilă episodică care poate fi „sinfaringitică": în 12-72 ore de la infecție. tBP. Proteinurie de obicei <1g. Boală lentă, indolentă: 2050% progresează la insuficiență renală peste 30 de ani. Prognostic mai rău în tf, tBP, tcreatinină, proteinurie. Diagnostic: Biopsie renală: depunere de IgA în mezangiu. Tratament: ACE-i/ARA reduce proteinuria și protejează funcția renală. Corticosteroizi și ulei de pește dacă proteinurie persistentă > 1 g în ciuda 3-6 luni de ACE-i/ARA și RFG > 50.

Purpura Henoch-Schönlein (hsp)

Vasculita vaselor mici și varianta sistemică a nefropatiei IgA cu depunere de IgA în piele/articulații/intestin în plus față de rinichi. Prezentare: Erupții cutanate purpurice pe suprafețele extensoare (de obicei pe picioare, p702), poliartrită fluturoasă, dureri abdominale (sângerare gastrointestinală) și nefrită. Diagnostic: De obicei clinic. Confirmat cu IF pozitiv pentru IgA și C3 în piele. Biopsia renală este identică cu nefropatia IgA. Tratament: Boala renală este tratată ca nefropatie IgA. Steroizii pot fi utilizați pentru afectarea intestinului.

gn post-streptococic

Apare după o infecție a gâtului (~ 2 săptămâni) sau a pielii (~ 3-6 săptămâni). Depozitele de antigen streptococic în glomerul duc la formarea complexului imun și la inflamație. Prezentare: Variază de la hematurie la nefrită acută: hematurie, edem, tBP și oligurie Diagnostic: Dovezi de infecție streptococică: tASOT, tanti-DNAza B. De asemenea 1C3. Tratament: de susținere, antibiotice pentru curățarea bacteriilor nefritogene.

Boala anti-membrană bazală glomerulară (anti-gbm).

Cunoscută anterior ca boala lui Goodpasture. Rar. Autoanticorpi la colagenul de tip IV care este prezent în membranele bazale glomerulare şi alveolare. Prezentare: Afecţiuni renale (oligurie/anurie, hematurie, AKI, insuficienţă renală) şi boli pulmonare (hemoragie pulmonară în 50-90% a SOB, hemoptizie). Dependenţa de dializă la prezentare şi creştinţele la biopsie prezic un prognostic prost. Diagnostic: Anti-GBM în circulaţie/rinichi (fig 7.11). Tratament: Schimb de plasmă, corticosteroizi şi ciclofosfamidă.

Gn rapid progresiv

Orice GN agresivă, care evoluează rapid spre insuficienţă renală în zile sau săptămâni. Cauzele includ vasculita vaselor mici/ANCA (p314), nefrita lupică (p314), boala anti-GBM. Alte GN se pot „transforma" pentru a deveni rapid progresive, inclusiv IgA, membranoase. Diagnostic: Rupele GBM permit un aflux de celule inflamatorii, astfel încât semilunele sunt văzute la biopsia renală (poate fi denumită GN semilună) (fig 7.12). Tratament: corticosteroizi şi ciclofosfamidă. Alte tratamente depind de etiologie, de exemplu schimbul de plasmă pentru vasculita anti-GBM/ANCA, posibil rol al anticorpilor monoclonali în nefrita lupică.

►Dacă există edem, luaţi urina pentru a evita lipsa bolii renale.

Definiţie Sindromul nefrotic este o triadă a:

proteinurie >3g/24h (P:CR >300mg/mmol, A:CR >250mg/mmol, p294)

hipoalbuminemie (de obicei <30g/L, poate fi <10g/L)

edem.

Etiologie Boală renală primară sau secundară unei tulburări sistemice.

Boală renală primară: boală cu modificări minime, nefropatie membranoasă (poate fi asociată cu inflamaţie/malignitate subiacentă), glomeruloscleroză segmentară focală (FSGS), GN membranoproliferativă.

Cauze secundare: DZ, nefrită lupică, mielom, amiloid, preeclampsie.

Fiziopatologie Bariera de filtrare a rinichilor este formată din podocite, membrana bazală glomerulară (GBM) şi celule endoteliale. Proteinuria rezultă din patologia podocitelor: funcţie anormală în boala cu modificări minime, afectarea mediată imun în nefropatia membranoasă şi leziunea/moartea podocitelor în FSGS; sau patologie în GBM/celula endotelială: GN membranoproliferativă.

Prezentare Edem generalizat, pitting, care poate fi rapid şi sever. Priviţi în zone dependente (gleznele dacă sunt mobile, pernuţa sacră/coate dacă sunt legate la pat)

și zonele cu rezistență scăzută a țesuturilor, de exemplu periorbital. Istoric: Întrebați despre simptomele sistemice, de exemplu articulații, piele. Luați în considerare malignitatea și infecția cronică. Livre; ccf (tJVP, edem pulmonar), boală hepatică (lalbumină).

management

Reduce edemul

Restricție de lichide (1L/zi) și sare. Diureză cu diuretice de ansă, de exemplu furosemid. Dacă edemul intestinal afectează absorbția orală a diureticelor, administrați IV. Utilizați greutăți zilnice pentru a vă ghida. Urmăriți o pierdere în greutate de 0,5-1 kg pe zi pentru a evita epuizarea volumului intravascular și AKI secundară. Se pot adăuga diuretice tiazidice dacă edemul rămâne rezistent la diureticele de ansă în doze mari. Perfuzia de albumină crește proteinuria și rămâne controversată, fără dovezi consistente de beneficiu.

Tratați cauza de bază

Adulții au nevoie de o biopsie renală (p310). Acest lucru este mai dificil din punct de vedere tehnic atunci când există edem gros, astfel încât diureza poate fi necesară mai întâi. Trebuie administrat un tratament cunoscut pentru a induce remisiunea, de exemplu corticosteroizi în boala cu modificări minime. Căutați și tratați orice boală sistemică subiacentă, infecție sau malignitate.

La copii, boala cu modificări minime este cea mai frecventă etiologie, iar steroizii induc remisiunea în majoritatea lor. Prin urmare, biopsia este evitată la copii cu excepția cazului în care nu există niciun răspuns la steroizi sau dacă caracteristicile clinice sugerează o altă cauză: vârsta < 1 an, istoric familial, boală extrarenală (de exemplu, artrită, erupție cutanată, anemie), insuficiență renală, hematurie.

Reduce proteinuria

ACE-i/ARB reduc proteinuria (poate să nu fie necesar în boala cu modificări minime).

Complicații

Tromboembolism. Hipercoagulabil din cauza factorilor de coagulare, a lantitrombinei III și a anomaliilor trombocitelor. Risc de vte incluzând dvt/pe (~10% pacienți adulți) și tromboză venoasă renală (dureri de lombare, hematurie, tLDH, AKI dacă sunt bilaterale). Tratați cu heparină (poate fi necesară ajustarea dozei de heparină cu greutate moleculară scăzută dacă IGFR) și warfarină. Dacă riscul de sângerare este scăzut, luați în considerare profilaxia când albumina este <20 g/l.

Infecție. Pierderile urinare de imunoglobuline și de mediatori imunitari duc la risc de infecție urinară, respiratorie și SNC. Infecție observată și în zonele de acumulare de lichid: celulită, peritonită, empiem. Asigurați vaccinarea pneumococică administrată. Risc de apariție a

varicelei în cazul tratamentului cu steroizi: profilaxia post-expunere la nonimuni, nu se administrează vaccin viu dacă este imunodeprimat.

Hiperlipidemie. tColesterol (>10 mmol/L), tLDL, ttrigliceride, IHDL. Gândit din cauza sintezei hepatice ca răspuns la presiunea loncotică şi degradarea defectuoasă a lipidelor. Anomaliile sunt proporţionale cu proteinuria. Beneficiile statinelor în BC sunt extrapolate la sindromul nefrotic unde există dovezi.

Glomerulonefrititele nefrotice9 includ:

Boala cu schimbări minime

~25% din sindromul nefrotic adult. Idiopatic (majoritatea) sau în asociere cu medicamente (AINS, litiu) sau paraneoplazic (malignitate hematologică, de obicei limfom Hodgkin). Nu provoacă insuficienţă renală (dacă CKD progresivă ia în considerare FSGS omisă). Diagnostic: Microscopia cu lumină este normală (de unde şi numele). Microscopia electronică arată ştergerea proceselor podocitelor piciorului.

Tratament: Prednisolon 1 mg/kg timp de 4-16 săptămâni. 75% dintre adulţi vor răspunde, >50% recidivă. Recidivele frecvente sunt gestionate cu t sau supresia imunitară pe termen lung (ciclofosfamidă, inhibitori de calcineurină).

Glomeruloscleroza segmentară focală (fsgs)

Glomerulonefrita cea mai frecventă observată la biopsia renală. Primar (idiopatic) sau secundar (HIV, heroină, litiu, limfom, orice cauză a masei renale/nefroni, cicatrici renale datorate unei alte glomerulonefrite). Toate cu risc de IRC progresivă şi insuficienţă renală: tproteinuria agravează prognosticul. Boala va recidiva în 30-50% din transplanturile de rinichi.

Diagnostic: Glomerulii prezintă cicatrici ale anumitor segmente (adică scleroză focală). Poate omite boala precoce dacă <10 glomeruli în proba de biopsie.

Tratament: ACE-i/ARB şi controlul tensiunii arteriale în toate. Corticosteroizi numai în boala primară (idiopatică): remisiune în ~25%, remisie parţială până la 50%. Inhibitorii calcineurinei pot fi consideraţi a doua linie. Schimbul de plasmă şi rituximabul au fost utilizate pentru recidiva în transplanturi.

Nefropatie membranoasă

~25% din sindromul nefrotic adult. Primar (idiopatic) sau secundar la:

malignitate: plămân, sân, GI, prostată, hematologic

infecţie: hepatită B/C, streptococ, malarie, schistosomiază

boli imunologice: LES, artrita reumatoida, sarcoidoza, boala Sjögren

medicamente: aur, penicilamină.

Boală indolentă cu remisie spontană în ~25%.

Diagnostic: Anticorp anti-receptorul fosfolipazei A2 în 70-80% din bolile idiopatice. GBM îngroşat difuz datorită depozitelor subepiteliale (IgG4 dominantă în boala idiopatică, alte IgG în boala secundară). „Spikes" pe pata argintie.

Tratament: ACE-i/ARB şi controlul tensiunii arteriale în toate. Imunosupresie (regimul „Ponticelli": corticosteroizi plus ciclofosfamidă/clorambucil) numai la cei cu risc crescut de progresie (proteinurie > 4 g fără răspuns la ACE-i/ ARB timp de 6 luni, tcreatinină cu 30% în 6-12 luni, dar eGFR încă > 30). Rolul imunosupresiei ţintite la cei pozitivi pentru anticorpii receptorului anti-fosfolipază A2 rămâne necunoscut. În boala secundară proteinuria poate remite cu tratamentul cauzei de bază.

Glomerulonefrita membranoproliferativă

~10% din sindromul nefrotic adult (mai mare în ţările cu venituri mici şi medii din cauza infecţiei). Împărţit în:

asociat imun-complex: determinat de complexele imune crescute sau anormale care se depun în rinichi şi activează complementul. O cauză de bază poate fi găsită în majoritatea cazurilor adulte, de exemplu infecţie, crioglobulinemie, gammapatie monoclonală, autoimunitate

Glomerulopatie C3: din cauza unui defect genetic sau dobândit în calea alternativă a complementului, de exemplu factorul nefritic C3. Disfuncţia progresivă a rinichilor este frecventă.

Diagnostic: o glomerulonefrită proliferativă cu depozite dense de electroni. Depunerea de imunoglobuline distinge boala asociată cu complexul imun de glomerulopatia C3.

Tratament: ACE-i/ARB şi controlul tensiunii arteriale în toate. Cauza de bază în boala complexului imun. Test de imunosupresie dacă nu se găseşte o cauză subiacentă şi scăderea progresivă a funcţiei renale. Sunt aşteptate tratamente pentru blocarea sau modificarea activării C3.

Manifestări renale ale bolii sistemice

Nefropatie diabetică

Nefropatia DZ este cea mai frecventă cauză a insuficienţei renale în stadiu terminal: ~30-40% dintre pacienţii care necesită înlocuire renală. Prevalenţa estimată î cu 25-40% în următorii 20 de ani. Hiperglicemia conduce la factori de creştere, activarea renină-angiotensină-aldosteron, producerea de produse finale avansate de glicozilare şi stres oxidativ. Provoacă presiune capilară tglomerulară, leziuni ale podocitelor şi disfuncţie endotelială. Albuminuria este primul semn clinic. Cicatrice ulterioară (glomeruloscleroză),

formare de noduli (leziuni Kimmelstiel-Wilson) şi fibroză cu pierderea progresivă a funcţiei renale. TBP coexistent accelerează evoluţia bolii.

Diagnostic: Microalbuminurie („albuminurie moderat crescută") = A:CR 3–30 mg/ mmol (p294, 302). Regresia la acest nivel de boală este posibilă. Nedetectat pe joja standard, trebuie trimis A:CR. Ecran anual.

Tratament:

Controlul intensiv al DZ previne microalbuminuria şi reduce riscul de progresie la macroalbuminurie („albuminurie sever crescută") = A:CR >30 mg/mmol. HbA1C de 53 mmol/mol (7%) reduce dezvoltarea tuturor complicaţiilor microvasculare. Cu toate acestea, un impact mai mic asupra riscului de BCV şi a rezultatelor renale dure, inclusiv progresia către insuficienţă renală. Luaţi în considerare riscul de hipoglicemie.

TA <130/80. Utilizaţi ACE-i sau ARB pentru protecţia CV şi renală deasupra controlului TA. Poate preveni progresia de la normoalbuminurie la microalbuminurie la macroalbuminurie în DZ hipertensiv. (Beneficiu mai puţin clar în DZ normotensiv, dar recomandat dacă A:CR >30 mg/mmol.) Nu există studii directe ale ACE-i/BRA în DZ, dar echivalenţă în afara DZ. Dacă tuşiţi cu ACE-i treceţi la ARB. Niciun beneficiu pentru terapia dual şi trisk de tK+. Se aşteaptă date privind inhibitorii direcţi ai reninei (de exemplu aliskiren).

Restricţie de sodiu la <2g/zi (=<5g clorură de sodiu/zi).

Statine pentru a reduce riscul CV (p305). Beneficiu neclar o dată pe dializă: nu iniţiaţi, dar nu trebuie să întrerupeţi dacă este tolerat.

Nefrita lupică

LES este o boală autoimună sistemică cu anticorpi împotriva componentelor nucleare, de exemplu ADN dublu catenar (ds). Depunerea de complexe de anticorpi provoacă inflamaţie şi leziuni tisulare. Prezentare: Erupţii cutanate, fotosensibilitate, ulcere, artrită, serozită, efecte asupra SNC, citopenii şi boală renală. Nefropatia este frecventă (50% în primul an, 75% per total). Se poate prezenta sub formă de nefrită (p310) sau nefroză (p312). Diagnostic: clinic. Profilul anticorpilor: ANA este sensibil, dar nu specific. Anti-dsDNA are o specificitate de 75–100% şi titrurile se corelează cu activitatea bolii. Luaţi în considerare biopsia dacă a:cr >30, p:cr >50. Tratament: Depinde de clasa histologică. Clasele I şi II prezintă modificări uşoare cu risc redus de progresie a bolii renale: ACE-i/ARB pentru protecţia renală şi hidroxiclorochina pentru boala extrarenală. Clasele III-V necesită imunosupresie: micofenolat, glucocorticoizi, ciclofosfamidă, rituximab.

Vasculita vaselor mici

Există mai multe sisteme de clasificare. Fenotipul clinic şi subtipul ANCA sunt importante. Vasculita asociată ANCA (AAV) apare cu sau fără specificitate pentru proteinaza 3 (PR3) şi mieloperoxidază (MPO). AAV se prezintă în mod clasic la o vârstă mai înaintată (> 60 de ani) şi reprezintă 20% din descoperirile biopsiei > 80 de ani. Întrebaţi despre letargie, febră,

mialgie, anorexie („Când v-aţi simţit bine ultima oară?”). Întrebaţi despre simptomele respiratorii şi investigaţi pentru hemoragie pulmonară. Diagnostic: Clinic + ANCA + biopsie: GN rapid progresiv (p311) fără depozite imune ("pauci-imun"). Tratament: glucocorticoizi în doze mari plus ciclofosfamidă sau rituximab. Schimbul de plasmă dacă se prezintă cu insuficienţă renală sau hemoragie pulmonară.

Mielom (vezi p368.)

Boala renală asociată în până la 40%: obstrucţie tubulară din cauza ghipsurilor în lanţ uşor („rinichi mielom”); depunerea de Ig/lanţuri uşoare în glomerul (provoacă proteinurie); hipercalcemie; infecţie a tractului renal din cauza imunoparezei. Tratament: hidratare adecvată, bifosfonaţi pentru hipercalcemie (îngrijire dacă RFG <30), tratament antimielom inclusiv glucocorticoizi. Rămâne neclar dacă există un beneficiu în îndepărtarea lanţurilor uşoare fie prin schimbul de plasmă, fie prin hemodializă cu pori mari.

amiloid

Plierea patologică a proteinelor duce la acumularea extracelulară şi la disfuncţia organelor, inclusiv la boli renale. Clasificat dupa proteine: lanturi usoare in mielom = AL amiloid; seric amiloid A în inflamaţia cronică = AA amiloid; de asemenea, tipuri familiale rare. Diagnostic: colorare roşie Congo la biopsie, scanare SAP. Tratament: stare de bază. Noile terapii vizează producţia, agregarea şi descompunerea amiloidului.

Sindromul hemolitic uremic (hus)

Prezintă o anemie hemolitică microangiopatică (Hb <100g/L, Ildh, Ahaptoglobină, fragmente pe peliculă sanguină), Aplachete şi AKI din cauza trombozei capilarelor glomerulare (microangiopatie). La copii, asociată în principal cu colita hemoragică datorată E. coli producătoare de toxină Shiga (STEC), de exemplu O157:H7. HUS atipic cauzat de dereglarea/activarea necontrolată a complementului = ~ 5% din HUS. Poate fi precipitat de sarcină. Diagnostic: Triada de anemie hemolitică, trombocite şi AKI cu hematurie/proteinurie. ?Dovada stec. Căutaţi anomalii în calea complementului: nivelurile de C3, C4, factorii H şi I, screeningul mutaţiilor complementului. Tratament: STEC-HUS: suportiv. aHUS: perfuzie/schimb de plasmă, eculizumab (anti-C5) în Anglia prin intermediul centrului naţional de aHUS, Newcastle-Upon-Tyne.

Purpură trombotică trombocitopenică (ttp)

Simptomele se suprapun cu HUS (vezi paragraful anterior). Pentad: anemie hemolitică microangiopatică, trombocite, AKI, simptome neurologice (dureri de cap, paralizii, convulsii, confuzie, comă) şi febră. Datorită unei deficienţe congenitale sau a anticorpilor dobândiţi la protează ADAMTS13 care scindează în mod normal multimerii factorului von Willebrand (VWF). Multimerii VWF mari provoacă agregarea trombocitelor şi depunerea de fibrină în vasele mici, ducând la o microangiopatie trombotică multisistem. Diagnostic: clinic. Activitate ADAMTS13. Tratament: ► TTP este o urgenţă hematologică: obţineţi ajutor de specialitate. Perfuzia/schimbul de plasmă îndepărtează anticorpii/înlocuieşte ADAMTS13 şi

poate salva viaţa. Corticosteroizi. Luaţi în considerare rituximab pentru persoanele care nu răspund/recădere.

Boala renovasculară aterosclerotică

Parte a unei boli vasculare ateromatoase sistemice, inclusiv boli cardiovasculare, cerebro- şi vasculare periferice (intrebaţi despre claudicaţie, verificaţi pulsul piciorului), IBP şi lipide. Conduce la suprareglarea renină-angiotensinei care determină IBP rezistentă la tratament şi/sau o deteriorare a funcţiei renale pe ACE-i/BRA. Insuficienţă cardiacă acută decompensată (fără afectare VS la ecou) cu edem pulmonar rapid de până la 10%. Diagnostic: >1,5 cm asimetrie în dimensiunea renală (dar Asensibilitate şi Aspecificitate). Studiile Doppler ale rinichilor nativi nu sunt în mod constant precise pentru diagnostic. Angiografia CT sau RM (evită contrastul). Tratament: Modificarea factorilor de risc CV: statine, aspirina, tratament antihipertensiv. Din punct de vedere istoric, ACE-i/ARB au fost considerate contraindicate din cauza îngrijorării cu privire la perfuzia renală dependentă de renină şi deteriorarea funcţiei pe ACE-i/ARB. Cu toate acestea, Amortalitatea văzută cu ACE-i/ARB. AeGFR cu <25% „sacrificat" pentru un rezultat renal şi cardiac pe termen lung. Evaluările clinice randomizate mari ale tratamentului medical versus revascularizare nu au reuşit să arate un avantaj faţă de revascularizare, considerată doar în edemul pulmonar rapid, insuficienţa renală rapidă/oligo-anuric.

Criza renala sclerodermica

Apare în ~5% din scleroza sistemică. Risc cu: boală difuză, anticorpi anti-ARN polimerază III şi <2 ani de la diagnostic. Diagnostic: Hipertensiune arterială accelerată (nouă >150/85mmHg) şi AKI (AeGFR cu >30%). Biopsie: glomeruli colaps, îngroşarea pielii de ceapă a arteriolelor. Tratament: ACE-i/ARB. vasodilatatoare IV pentru rezistenţa avasculară şi pentru ischemia digitală. Îngrijire cu ^-blocante ca tHR care compensează volumul Astroke. Poate recupera funcţia renală după multe luni.

Nefropatie cu celule falciforme

HbSS este asociată cu hiperfiltrare (creatinina mai mică decât era de aşteptat) şi albuminurie. Deşi până la 75% dintre pacienţii tineri vor avea un anumit grad de CKD, progresia către insuficienţă renală este de obicei asociată cu un alt declanşator, de exemplu necroza papilară, infecţia. Diagnostic: clinic. Biopsie doar dacă se caută un alt diagnostic, ex. AKI fără cauză clinică, sindrom nefrotic. Tratament: ACE-i/ARB. Date inconsecvente despre hidroxicarbamidă şi Ahiperfiltrare. tMortalitatea la dializă: se urmăreşte transplantul.

Tubul renal: tulburări şi diuretice

Tubul proximal

Fiziologie

Reabsoarbe Na+(~70%), bicarbonat, fosfat, aminoacizi, zaharuri, acid uric.

Patologie

Sindromul Fanconi: afectarea generalizată a funcției tubulare proximale care duce la glicozurie (la un non-diabetic), fosfaturie, uricozurie, aminoacidurie și proteinurie tubulară (tigă negativă, dar urină pozitivă P:CR p294). Fosfaturia duce la pierderea de fosfat din oase, demineralizare și tulburări de creștere. Tratament: înlocuiți fosfatul. Acidoză tubulară renală proximală (tip 2): insuficiența reabsorbției bicarbonatului. Reabsorbția distală intactă, deci bicarbonatul seric de obicei > 12 mmol/L. Însoțită de sindromul Fanconi, cu excepția cazului în care o cauză familială rară. Etiologie: boală a lanțului ușor, medicamente (de exemplu tenofovir), metale grele. Diagnostic: bicarbonatul IV crește pierderea de bicarbonat în urină și provoacă o creștere rapidă a pH-ului urinei la ~7,5. Tratament: înlocuire cu bicarbonat și potasiu.

Diuretice

Diuretic osmotic (de exemplu manitol): utilizat pentru MCP și presiune intraoculară. Filtrată liber, dar slab reabsorbită, reținând apa prin osmoză. Pot fi afectate Na+, K+, Ca2+, ClΩ, Mg2+, HCO3Ω. Risc de edem pulmonar dacă oligo/anuric. Inhibitor de anhidrază carbonică (de exemplu acetazolamidă): utilizat în răul de înălțime, glaucom. Acidoza metabolica datorata excretiei de bicarbonat. Risc de nefrocalcinoză.

Bucla groasă ascendentă a lui Henle

Fiziologie

Reabsoarbe Na+ (~10-30%) și alți electroliți. Transportul cheii prin co-transportor electroneutru Na+/K+/2ClΩ.

Patologie

Sindroame Bartter: Din cauza transportului afectat de sare în bucla groasă ascendentă. Reabsorbția sodiului crește în continuare de-a lungul nefronului în schimbul K+ și H+, toate cauzează o alcaloză metabolică hipokaliemică, hipocloremică. Prezentă de obicei în copilărie. Împărțit în subtipuri în funcție de defectul moleculei de transport. Tipul 1 imită un diuretic de ansă. Nivelurile crescute de prostaglandine sunt, de asemenea, o caracteristică. Tratamentul este cu înlocuire de sare și utilizarea de AINS (după completarea volumului). Diuretice

Diuretice de ansă (de exemplu furosemid, bumetanid): blochează co-transportatorul Na+/K+/2ClΩ în bucla groasă ascendentă a lui Henle, prin urmare crește încărcătura de solut a filtratului și reduce resorbția apei. Creșteți excreția de apă, Na+, ClΩ, fosfat, Mg2+, Ca2+, K+

și H+. Ele sunt absorbite cu ușurință din tractul gastro-intestinal (cu excepția cazului în care este edematos, caz în care poate fi necesar IV) cu concentrație maximă în 30-120 min. Utilizat pe scară largă în edemul periferic (insuficiență cardiacă, ascita). De asemenea, pot fi utilizate pentru a trata hipercalcemia. Efectele secundare includ alcaloză metabolică hipokaliemică, hipovolemie și ototoxicitate.

Tubul distal

Fiziologie

Reabsoarbe Na+ (~5-10%) și alți electroliți. Transportul cheii prin cotransportor NaCl.

Patologie

Sindromul Gitelman: Pierderea funcției co-transportatorului NaCl. Mai ușor decât sindromul Bartter: apare de obicei la adolescență/la vârsta adultă cu descoperirea accidentală a anomaliilor electrolitice. Imită administrarea de diuretice tiazidice. Tratați cu suplimentare cu electroliți.

Diuretice

Tiazide (de exemplu bendroflumetiazida) și diuretice asemănătoare tiazidei (de exemplu indapamidă, clortalidonă, metolazonă): inhibă transportatorul de NaCl, scădea reabsorbția NaCl și crește pierderea de apă. Folosit pentru tratarea IBP (p140). Efecte secundare: hiponatremie, hipokaliemie și hipomagneziemie. Cu toate acestea, excreția de calciu este redusă (spre deosebire de diureticele de ansă) și poate fi utilizată pentru tratarea pietrelor la rinichi recurente la pacienții cu hipercalciurie. Excreția acidului uric este redusă (îngrijire în gută). Poate să apară intoleranță la glucoză (mecanismul poate fi legat de hipokaliemie), așa că aveți grijă în DZ. Creșterea colesterolului LDL nu este semnificativă cu utilizarea cronică la doze mici, mai ales în contextul reducerii benefice a TA.

Canal colector cortical

Fiziologie

Homeostazia acido-bazică și K+. Aldosteronul acționează pentru a reține Na+ și a excreta K+.

Patologie

Acidoză tubulară renală distală (tip 1): insuficiența excreției de acid (H+). Boală genetică primară sau secundară bolii autoimune (de ex. sindromul Sjögren, LES), toxine (ex. litiu). Poate provoca sau poate fi cauzată de nefrocalcinoză (de exemplu, rinichi medular buretat, sarcoid). Conduce la demineralizare osoasa, calculi renali. Hipokaliemia poate fi severă. Diagnostic: urina nu se acidifică (pH >5,3) în ciuda acidozei metabolice. Tratați cu înlocuire cu bicarbonat și gestionarea bolii de bază. ATR de tip 4: Hiperkaliemie și acidoză datorate

hipoaldosteronismului (real sau aparent), de exemplu, insuficienţă suprarenală, DZ, ECA-i/ARA, diuretice care economisesc K+.

Diuretice

Economie de K+: antagonişti de aldosteron, de exemplu spironolactonă, eplerenonă, amilorid. Folosit în aldosteronism, insuficienţă cardiacă, ciroză, stări de pierdere a K+. Scăderea excreţiei de Na+ şi K+. Poate provoca IK+, acidoză. Efecte estrogenice cu spironolactonă.

Nefropatie tubulointerstiţială şi nefrotoxine

Tubulii renali si interstitiul alcatuiesc ~80% din rinichi. Deteriorarea unuia este de obicei asociată cu afectarea celuilalt = nefropatie tubulointerstiţială. Poate fi acută sau cronică.

Nefrită tubulointerstiţială acută (atin)

Prezintă cu AKI. Eozinofilie în ~30%. O „triada alergică" de febră, erupţie cutanată şi artralgie apare în ~10%. Ar trebui luate în considerare în toate cazurile de AKI pentru care nu există un precipitant evident prerenal sau postrenal (p298). Biopsia arată un infiltrat de celule inflamatorii în interstiţiu ±tubul („tubulită"). Prognosticul se îmbunătăţeşte cu recunoaşterea precoce, deşi CKD reziduală în până la 40%. Etiologie:

Medicamente: antibiotice, AINS, PPIS, diuretice, ranitidină, anticonvulsivante, warfarină.

►Faceţi un istoric complet al medicamentelor, inclusiv preparatele fără prescripţie medicală şi pe bază de plante.

Infecţie: Streptococcus, Pneumococcus, Staphylococcus, Campylobacter, E. coli, Mycoplasma, CMV, EBV, HSV, hepatita AC.

Boli autoimune: LES, sarcoid, sindrom Sjögren, ANCA.

Tratament: Opriţi agentul cauzal sau trataţi cauza subiacentă. Steroizii sunt utilizaţi în ciuda unui număr redus de dovezi RCT.

Nefrită tubulointerstiţială cronică (ctin)

Debut insidios şi insuficienţă renală lent progresivă. Biopsia arată fibroză interstiţială şi atrofie tubulară. Cel mai frecvent din cauza medicamentelor (>70%) sau a infecţiei. Cauzele posibile includ:

medicamente: AINS (p319), litiu, inhibitori de calcineurină, aminosalicilaţi (de exemplu mesalazină, sulfasalazină), chimioterapie (de exemplu cisplatină)

infecţie: TBC, pielonefrită, leptospiroză, HIV

boală imunitară: sarcoid, sindromul Sjögren

nefrotoxine specifice: plumb, cadmiu, mercur, acid aristolohic (p319)

tulburări hematologice: mielom

boala genetica interstitiala.

Tratament: Opriţi agentul cauzal sau trataţi cauza subiacentă. Reduceţi riscul de progresie conform managementului CKD: ACE-i/ARB, controlul TA, glucoză, lipide (pp304-5). Viitorul: agenţi antifibrotici?

Nefrotoxine

Mulţi agenţi pot fi toxici pentru rinichi fie prin lezarea directă a tubulilor, fie prin cauzarea unei nefrite interstiţiale (vezi mai devreme în subiect). Exemple (nu este o listă exhaustivă şi sunt posibile reacţii idiosincratice):

Analgezice: AINS (p319).

Antimicrobiene: Aminoglicozide (p319), sulfametoxazol (în co-trimoxazol), peniciline, rifampicină, amfotericină, aciclovir.

Anticonvulsivante: lamotrigină, valproat, fenitoină.

Alte medicamente: PPIS, cimetidină, furosemid, tiazide, ACE-i/ARAB, litiu, fier, inhibitori de calciurină, cisplatină.

Agenţi anestezici: metoxifluran, enfluran.

Material radiocontrast: (p319.)

Proteine: IgS în mielom, boala lanţului uşor, Hb în hemoliză, mioglobină în rabdomioliză (p319).

Cristale: Urat (p319).

Bacterii: Streptococi, Legionella, Brucella, Mycoplasma, Chlamydia, TBC, Salmonella, Campylobacter, leptospiroza, sifilis.

Viruşi: EBV, CMV, HIV, poliomavirus, adenovirus, rujeolă.

Paraziţi: Toxoplasma, Leishmania.

Altele: etilenglicol, radiaţii (p319), acid aristolohic (p319).

Nefropatie analgezică

Cauzat de AINS, aspirina, paracetamol. ^Prevalenţa de la retragerea fenacetinei. Risc determinat de frecvenţa şi durata utilizării. Prezentare: antecedente de dureri cronice (dureri de cap, musculo-scheletice). Adesea tăcut până la CKD avansat. Diagnostic: Analiza urinei: piurie normala sau sterila, proteinurie usoara. USS: rinichi mici şi neregulaţi. IVU: aspect clasic de „cuşcă şi vărsare". CT fără contrast: masă irenală, calcificare papilară.

Biopsie: ctina secundară necrozei papilare. Risc de ateroscleroză. Tratament: întrerupeți analgezia. Gestionați CKD (pp304–5). Urogramă USS sau CT dacă durere bruscă de flanc pentru a exclude obstrucția de la papila desprinsă.

Aminoglicozide (gentamicina > tobramicină > amikacina > streptomicina)

Cauza AKI din cauza necrozei tubulare. Factori de risc: tdoză, utilizare prelungită, ckd, depleție de volum, alte nefrotoxine. Prezentare: LRA de obicei ușoară, non-oligurică, după 1-2 săptămâni de terapie. Recuperarea poate fi întârziată/incompletă. Tratament: Prevenire. Doza zilnică unică poate fi mai puțin nefrotoxică ►Verificați nivelurile (p756).

Nefropatie cu radiocontrast

AKI 48-72 ore după contrast iv. Factori de risc: ckd, dm, tdoza de contrast, depleția de volum, alte nefrotoxine. Tratament: Niciunul. ►Prevenirea este esențială: prehidratați cu cistoid IV (nu s-a demonstrat niciun beneficiu constant pentru bicarbonatul peste 0,9% clorură de sodiu). Utilizați protocolul local sau luați în considerare 3 ml/kg/h cu 1 oră înainte și 1 ml/kg/h timp de 6 ore după. Dovezile privind acetilcisteina sunt slabe. Întrerupeți alte medicamente nefrotoxice timp de 24 de ore înainte și după procedură. Spuneți radiologului despre factorii de risc, astfel încât să poată utiliza cea mai mică doză de contrast scăzut/izo-osmolar.

rabdomioliză

Rezultate din degradarea mușchilor scheletici, cu eliberarea conținutului intracelular (K+, mioglobină) în spațiul extracelular. tCitokinele și oxidul initric provoacă vasoconstricție renală. Mioglobina este filtrată de glomeruli provocând obstrucție și inflamație. Prezentare: Istoric de traumatisme, intervenții chirurgicale, imobilitate, hipertermie, convulsii. Dureri musculare, umflare, sensibilitate. AKI. Urina rosie-maronie. Diagnostic: Mioglobina serică: timp de înjumătățire scurt, poate fi omis. CK plasmatic ≈5 limită superioară. Mioglobinuria (urină de culoarea ceaiului sau cola) este în mod fals +ve pentru sânge pe tija fără eritrocite observate la microscopie. tK+, ttPO43", lCa2+. Tratament: de susținere. Tratament urgent pentru hiperkaliemie (p301). Rehidratare lichidă IV: menține debitul de urină 300 ml/h până la încetarea mioglobinuriei; poate fi necesar până la 1,5 l lichid/h. la cristalizare și metaboliți itoxici, dar nu există dovezi rct care să susțină utilizarea față de alți cristaloizi și aveți grijă la lCa2+.)

Nefropatie cu urati

În nefropatia acută cu cristale, cristalele de acid uric precipită în tubulointerstitiu provocând Igfr și inflamație secundară. Văzut în sindromul de liză tumorală, când o sarcină tumorală mare și sensibilitatea la chimioterapie provoacă acid turic care precipită în asociere cu tfosfat. În plus, acidul uric seric este un factor de risc pentru CKD: stimul ipotezat pentru boala arterială cu autoreglare patologică a fluxului sanguin renal, renină și tBP. Tratament: Liza tumorii: hidratare agresiva, alopurinol/rasburicaza pana la sinteza

acidului uric. Boală cronică: nu este clar dacă dieta/tratamentul cu acid luric (alopurinol, febuxostat) îmbunătățește rezultatul.

Nefrită prin radiații

Insuficiență renală datorată radiațiilor ionizante. Se prezintă la 6 luni-ani după iradierea totală a corpului, radioterapie de câmp local sau terapia cu radionucleotide țintite. Prezintă tBP, proteinurie/hematurie, progresie spre insuficiență renală. Prognosticul legat de tBP. Tratament: iDoza de iradiere cu ecranare. Ca ckd (pp304-5) cu control strict al TA.

Nefropatie cu acid aristolohic

Remediile pe bază de plante care conțin acid aristolohic pot provoca CKD progresivă. Anemie disproporționată, proteinurie ușoară și disfuncție renală. Biopsie: fibroză extinsă și atrofie tubulară. Risc de malignitate urotelială ≈5, apare în până la 40%. Acidul aristolohic considerat a fi cauza de bază a nefropatiei endemice balcanice: grup de CKD/insuficiență renală în zonele balcanice în care acidul aristolohic este detectat în grâu. Tratament: Evitați expunerea. Tratați ca BRC (pp304–5). Screening pentru malignitate. Luați în considerare un proces terapeutic cu steroizi (date limitate).

Boala polichistică renală autosomal dominantă (adpkd)

1 din 400-1000 (~7 milioane în întreaga lume). Mutație de novo în ~10%. 2/3 vor necesita înlocuire renală. 85% au mutații în PKD1 (cromozomul 16) și ajung la ESRF la 50 de ani. Mutația în PKD2 (cromozomul 4) are un curs mai lent, atingând ESRF la 70 de ani. Prezentare: Poate fi silențios din punct de vedere clinic, cu excepția cazului în care chisturile devin simptomatice din cauza dimensiunii/hemoragiei (fig 7.14). Dureri ale lombii, hematurie vizibilă, infecție cu chisturi, calculi renali, tBP, insuficiență renală progresivă. Extrarenale: chisturi hepatice, anevrism intracranian^SAH (p478), prolaps de valvă mitrală, chist ovarian, boală diverticulară. Diagnostic: USS este modalitatea de alegere. Chisturile renale sunt frecvente și prevalența odată cu vârsta, așa că criteriile de diagnostic sunt specifice vârstei: 15-39 de ani > 3 chisturi, 40-59 de ani > 2 chisturi în fiecare rinichi dau o valoare predictivă pozitivă de 100% atât pentru mutațiile PKD1, cât și pentru PKD2. Sensibilitatea este > 93% pentru PKD1, dar doar 69% pentru diagnosticul de PKD2 <30 de ani. Ficatul (90% până la vârsta de 50 de ani) și chisturile pancreatice (~10%) susțin diagnosticul. Sunt disponibile teste genetice, dar sunt descrise ~ 1500 de mutații diferite, astfel încât utilizarea limitată la incertitudinea diagnosticului, donatorii potențiali și diagnosticul preimplantare. (Fără contrast) CT pentru colica renală ca chisturi, vedere obscure pe USS. Screening pentru anevrisme intracraniene (IRM) recomandat pentru vârsta <65 ani dacă antecedente personale/familiale de anevrism/SAH. Tratament: Aportul de apă 3-4L/zi (dacă eGFR >30) poate suprima creșterea chistului. tBP trebuie tratat pentru a ținta <130/80 mmHg: ACE-i/BRA de linia 1, linia a doua de tip tiazidic, blocantul p de linia a treia (nu blocantul canalelor de calciu, deoarece intrarea lCa2+ face parte din patologie, deși nu există date specifice de rezultat). Tratați infecția. Hematuria tratată de obicei conservator.

Durerea persistentă/severă poate necesita decompresie chistului. Planificaţi RRT, inclusiv transplantul preventiv. Cercetări în curs de evaluare a medicamentelor care inhibă creşterea chisturilor, inclusiv antagoniştii vasopresinei (tolvaptan: scăderea volumului rinichilor observată), analogii somatostatinei, metforminul şi inhibitorii transcripţiei.

Boala polichistică de rinichi autosomal recesiv

în 20 000, cromozomul 6. Prezintă ante/perinatal cu chisturi renale (aspect „sare şi piper" pe USS), fibroză hepatică congenitală^hipertensiune portală. Prognostic prost dacă detresă respiratorie neonatală. Fără terapie specifică. (Vezi OHCS p132.)

Fakomatoze renale

Complex de scleroză tuberculoasă: 1 din 6000, autosomal dominant. Două gene: TSC1 (cromozomul 9) şi TSC2 (cromozomul 16). Tulburare multisistem cu formare de hamartom în piele, creier (^epilepsie), ochi, inimă şi plămâni (vezi ohcs p638). În rinichi: angiomiolipoma în 90% cu risc de anevrism şi hemoragie, boală chistică în 50%. Înlocuirea ţesutului renal duce la insuficienţă renală. Inhibitorii mTORC1 (de exemplu sirolimus, everolimus) blochează semnalizarea celulelor patologice şi reduc volumul tumorii. Sindromul Von Hippel–Lindau: 1 din 36 000, autosomal dominant (p712). Mutaţia genei VHL (cromozomul 3) duce la activarea necontrolată a factorilor de creştere. Fenotipul este un sindrom de cancer familial, multisistem, care include chisturi renale şi carcinom renal cu celule clare la vârsta medie de 40 de ani, risc de ~70% până la vârsta de 60 de ani (gena supresoare de tumori vhl este inactivată în majoritatea cancerelor sporadice ale celulelor renale). Gestionaţi prin screening pentru tumori. Posibilitatea unor terapii viitoare care inhibă semnalizarea factorului de creştere.

Sindromul Alport

1 la 5000. ~80-85% X-linked. Datorită mutaţiilor genei COL4A5, care codifică lanţul a5 al colagenului de tip IV. Hematurie, proteinurie şi insuficienţă renală progresivă. Vârsta medie a insuficienţei renale la bărbaţi 30-40 de ani. „Purtătorii" femeilor pot prezenta fenotipul insuficienţei renale în ~30% până la 60 de ani. Pierderea auzului neurosenzorial cu ton înalt. Lenticonus anterior: bombare a cristalinului observată la examinarea cu lampă cu fantă (vezi OHCS p638). Colagenul de tip IV este antigenul în boala anti-GBM (p311), deci există un risc de boală anti-GBM după transplant, deoarece colagenul de tip IV grefă este recunoscut ca „străin". boala Fabry

1 la 40 000–120 000. x-linked. Tulburare de stocare lizozomală datorată unui deficit al enzimei a-galactozidazei-A. Provoacă proteinurie şi insuficienţă renală progresivă la majoritatea bărbaţilor şi la unele „purtatoare" de sex feminin. Depozitele de lipide sunt observate în urină şi la biopsia renală („corp de zebră"). Tratamentul cu substituţie enzimatică IV poate stabiliza funcţia rinichilor dacă proteinuria este controlată la <1g/24h.

cistinurie

1 la 17 000. Defectul autozomal recesiv previne reabsorbţia cistinei şi a aminoacizilor dibazici în tubul proximal. Conduce la cistinurie şi formarea de calculi de cistină. Tratament: dieta, aportul de lichid şi alcalinizarea urinei. Medicamentele actuale care cresc solubilitatea cistinei au profiluri de efecte secundare adverse.

Cistinoză

1 la 100 000–200 000. Autosomal recesiv. Tulburare de stocare lizozomală cu acumulare de cistină. În formele nefropatice provoacă disfuncţie a tubului proximal, sindromul Fanconi (p316) şi insuficienţă renală progresivă. De asemenea, tulburări de vedere, miopatie, hipotiroidism. Cisteamină orală cistina lintralizozomală şi întârzie esrf, dar este slab tolerată (simptome gastrointestinale, depuneri pe piele, febră, convulsii).

Cuprins

Simţul umorismului 323

Anemia 324

Anemia feriprivă 326

Anemia bolilor cronice 326

Anemia sideroblastică 326

Filmul de sânge periferic 328

Celula albă diferenţială

numără 330

Anemia macrocitară 332

Deficit de B12 şi anemie pernicioasă 334

O abordare a hemoliticului

anemie 336

Cauzele anemiei hemolitice 338

Anemia cu celule falciforme 340

Talasemia 342

Tulburări de sângerare 344

Căile de coagulare 345

O abordare a sângerării 346

Transfuzie de sânge și sânge

produse 348

Anticoagulante 350

Leucemia și cei de gardă

medic junior 352

Leucemie limfoblastică acută 354

Leucemie mieloidă acută 356

Leucemia mieloidă cronică 358

Leucemia limfocitară cronică 359

Limfomul Hodgkin 360

Limfomul non-Hodgkin 362

Pancitopenie și măduvă osoasă

eșec 364

Tulburări mieloproliferative 366

Mielom 368

Paraproteinemie 370

Amiloidoza 370

Sedimentarea eritrocitară

rata (VSH) 372

Vâscozitatea plasmatică (PV) 372

Sindromul de hipervâscozitate 372

Splina și splenectomia 373

Trombofilia 374

Medicamente imunosupresoare 376

Mulțumim cititorului nostru de specialitate, Dr Drew Provan, pentru contribuția sa la acest capitol.

Un simţ al umorismului

În timp ce înţelegerea noastră despre sânge s-a schimbat radical odată cu apariţia cercetării medicale, importanţa acestuia în sănătate şi boală este o temă comună de-a lungul istoriei şi culturii umane. Hipocrate (460–370 î.Hr.) a descris pentru prima dată cele patru fluide corporale, sau umori (latina umor = fluid corporal): sânge, flegmă şi bilă galbenă şi neagră. Aceasta nu este bilă şi flegmă aşa cum le cunoaştem noi; mai degrabă, a fost postulat de către Fahråeus (1921, medicul suedez care a fost un pionier al ESR, p372) că umorismul a apărut din vizionarea coagulării sângelui in vitro: distilare în straturi de ser galben bilios plutind pe o zbârcire de celule albe, cu cheagul roşu-închis-negru al eritrocitelor pândind în probele de eritrocite.

Aceste patru umoruri au fost elaborate mai târziu de medicul, chirurgul şi filozoful roman Claudius Galen (c.129–c.201AD), care a atribuit fiecărei umoruri trăsături fizice şi comportamentale: sangvinii au inima caldă şi încrezători, flegmaticii practici şi raţionali, cei cu o natură coleră sunt înflăcăraţi şi pasionali, în timp ce cei melancolici sunt depresivi = melancolici, depresivi = melancolici, depresivi. totuşi creativ.1 Se credea că un dezechilibru al oricăruia dintre aceste elemente era sursa bolii, o credinţă care a condus la recomandarea pe scară largă a îndepărtării excesului de lichid corporal: expectoraţie, epurare şi, cel mai popular, sângerare. William Harvey, Sydenham şi Dupytren se numără printre nume celebre care au celebrat această cura, Harvey afirmând că „experienţa zilnică ne mulţumeşte că sângerarea are un efect cel mai benefic în multe boli şi este într-adevăr cel mai important dintre toate mijloacele generale de remediere". Multe instrumente au fost dezvoltate pentru a ajuta această procedură, în special un bol colector cu o crestătură convenabilă pentru fosa antecubitală sau gât: predecesorul vasului modern de rinichi.

Aşa era convingerea vindecării aduse de sângerare, că „hematomania" domnea în ciuda unui grad suspect de mortalitate. Într-adevăr, este posibil să fi ucis chiar şi preşedintele inaugural al SUA, George Washington, în 1799: la dezvoltarea laringitei, a fost sângerat cu entuziasm de către medicul său personal şi a murit la 24 de ore după debutul simptomelor.

În cele din urmă, credibilitatea acestei practici a scăzut, iar până în 1860 practic a dispărut. Cu toate acestea, venesecţia joacă încă un rol important în gestionarea hemocromatozei (vezi p288) şi policitemiei rubra vera (p366).

Anemia este definită ca o concentraţie scăzută de hemoglobină (Hb) şi poate fi cauzată fie de o masă scăzută de celule roşii, fie de volumul plasmatic crescut (de exemplu, în timpul sarcinii). O Hb scăzută (la nivelul mării) este <135g/L pentru bărbaţi şi <115g/L pentru femei. Anemia se poate datora producţiei reduse sau pierderii crescute de RBCS şi are multe cauze. Acestea vor fi adesea distinse prin istoric, examinare şi inspecţie a peliculei de sânge (fig 8.2, p323).

Simptome Datorită cauzei de bază sau a anemiei în sine: oboseală, dispnee, leşin, palpitaţii, cefalee, tinitus, anorexie - şi angină dacă există boală coronariană preexistentă.

Semnele pot fi absente chiar şi în anemie severă. Poate exista paloare (de exemplu a conjunctivei, vezi fig. 8.3, deşi acesta nu este un semn sigur). În anemie severă (Hb <80g/L), pot apărea semne de circulaţie hiperdinamică, de exemplu tahicardie, suflu de flux (ejecţie-sistolic cel mai puternic peste apex) şi mărirea cardiacă; sau hemoragii retiniene (rar). Mai târziu, poate apărea insuficienţa cardiacă: aici, transfuzia rapidă de sânge poate fi fatală.

Tipuri de anemie Primul pas în diagnosticare este de a analiza volumul mediu celular (MCV). MCV normal este de 76–96 femtolitri (1015 fL = 1L).

MCV scăzut (anemie microcitară):

1 Anemia cu deficit de fier (IDA), cea mai frecventă cauză: vezi p326.

2 Talasemia (suspectaţi dacă MCV este „prea scăzut" pentru nivelul Hb şi numărul de celule roşii este crescut, deşi diagnosticul definitiv necesită analiză ADN): vezi p342.

3 Anemie sideroblastică (foarte rar): p326.

NB: există acumulare de fier în ultimele două condiţii, astfel încât testele vor arăta o creştere a fierului seric şi a feritinei cu o capacitate totală scăzută de legare a fierului (TIBC).

MCV normal (anemie normocitară):

1 Pierdere acută de sânge. **5 Hipotiroidism (sau tMCV).**

2 Anemia bolii cronice (sau IMCV). **6 Hemoliza (sau tMCV).**

Insuficienţa măduvei osoase. 7 Sarcina.

Insuficienţă renală.

NB: dacă Iwcc sau Iplachetă în anemie normocitară, suspectaţi insuficienţă medulară: vezi p364.

MCV ridicat (anemie macrocitară):

1 B12 sau deficit de folat. **5 Sindroame mielodisplazice.**

2 Excesul de alcool – sau boală hepatică. **6 Infiltrarea măduvei.**

3 Reticulocitoză (p328, de exemplu cu hemoliză). **7 Hipotiroidism.**

4 Citotoxice, de exemplu hidroxicarbamidă. **8 Medicamente antifolatice (de exemplu fenitoina).**

Anemiile hemolitice: Acestea nu se încadrează în clasificarea menționată mai sus, deoarece anemia poate fi normocitară sau, dacă există multe RBCS tinere (deci mai mari) și reticulocite, macrocitară (p332). Suspectați dacă există o reticulocitoză (>2% din eritrocite; sau număr de reticulocite >100^109/L), macrocitoză ușoară, ihaptoglobină, tbilirubină, tLDH sau turobilinogen. Acești pacienți vor avea adesea icter ușor (dar rețineți că hemoliza provoacă icter pre-hepatic, astfel încât nu va exista bilirubină în urină).

Pacientul are nevoie de o transfuzie de sânge? Probabil nu dacă Hb >70g/L. Anemia cronică în special poate fi bine tolerată (deși este esențial să se stabilească cauza), iar în IDA suplimentele de fier vor crește Hb mai sigur și mai rentabil. În anemie acută (de exemplu, hemoragie cu ulcer peptic activ), poate fi indicată transfuzia pentru cei cu Hb <70g/L. Alți factori de luat în considerare includ comorbiditățile (în special IHD) și dacă pacientul este simptomatic.

În anemia severă cu insuficiență cardiacă, transfuzia este vitală pentru a readuce Hb la un nivel sigur, de exemplu 60–80 g/L, dar acest lucru trebuie făcut cu mare grijă. Se administrează lent cu 10–40 mg furosemid iv/PO cu unități alternative (doza depinde de expunerea anterioară la diuretice; nu se amestecă cu sânge). Verificați semnele de agravare a supraîncărcării: creșterea JVP și trosnituri bazale: în această eventualitate, opriți și tratați.

Lățimea distribuției celulelor roșii (rcdw sau rdw)

În sănătate sau în anemie unifactorială, toate celulele roșii dintr-o probă au aproximativ aceeași dimensiune, iar graficul distribuției lor de volum formează un vârf îngust. În anemiile mixte, totuși, acest vârf se lărgește, reflectând un RDW anormal de mare - acesta poate fi primul indiciu al patologiei duale. În boala celiacă, de exemplu, absorbția slabă a fierului (IMCV) și a folatului (îmcv) poate apărea simultan, rezultând o combinație AŒ de microcite și macrocite în circulație. Analogul vizual al acestuia este anizocitoza (p328) pe un film de sânge. Măsura de laborator este un tRDW, unde RDW = abaterea standard a MCV împărțită la MCV medie, înmulțită cu 100. Interval de referință: 11,5–14,6%. Dacă MCV este mare și RDW este normală, este probabil ca cauza să fie alcoolul, boala hepatică sau o problemă a măduvei (chimioterapia sau anemie aplastică).

Anemia prin deficit de fier (ida)

Acest lucru este frecvent (observat la până la 14% dintre femeile care au menstruație).

Cauze • Pierderi de sânge, de exemplu menoragie sau sângerare gastrointestinală (p256 superioară; p629 inferioară).

Dieta necorespunzătoare sau sărăcia pot provoca IDA la sugari sau copii (dar mai rar la adulți).

Malabsorbția (de exemplu boala celiacă) este o cauză a IDA refractară.

La tropice, viermele (pierderea de sânge GI) este cea mai frecventă cauză.

Semne IDA cronică (semnele acum rare): coilonichie (fig. 8.4 şi p76), glosita atrofică, cheiloza unghiulară (fig. 8.5) şi, mai rar, reţele post-cricoide (sindromul Plummer-Vinson). Analize Film sanguin: anemie microcitară, hipocromă cu anizocitoză şi poikilocitoză (figurile 8.6, 8.7). Imcv, Imch şi Imchc. Confirmat de Iferitin (de asemenea, fier Iserum cu tTiBC, dar acestea sunt mai puţin fiabile, vezi tabelul 8.1). NB: feritina este o proteină de fază acută şi t cu inflamaţie, de exemplu infecţie, malignitate. Transferrina este, de asemenea, t în IDA, dar este mai puţin afectată de inflamaţie. Verificaţi serologia celiacă în toate (p266): dacă este negativ, trimiteţi toţi bărbaţii şi femeile care nu au menstruaţie pentru gastroscopie şi colonoscopie de urgenţă. Luaţi în considerare microscopia scaunului pentru ovule, dacă istoricul de călătorie este relevant. Sângele ocult din fecale nu este recomandat deoarece sensibilitatea este slabă. IDA fără o sursă evidentă de sângerare impune o analiză atentă a GI.2

Tratament Tratează cauza. Fier oral, de exemplu sulfat feros 200mg/8h PO. SE: greaţă, disconfort abdominal, diaree sau constipaţie, scaune negre. Hb ar trebui să crească cu 10g/L/săptămână, cu o reticulocitoză modestă (eritrocite tinere, p328). Continuaţi cel puţin 3 luni după ce Hb se normalizează pentru a umple rezervele. Fierul IV este indicat numai dacă calea orală este imposibilă sau ineficientă, de exemplu, deficit funcţional de fier în insuficienţa renală cronică, unde există o mobilizare inadecvată a rezervelor de fier ca răspuns la terapia cu eritropoietină.

Motivul obişnuit pentru care IDA nu răspunde la înlocuirea cu fier este că pacientul a respins pastilele - verificaţi conformitatea. Este motivul problemei tulburări gastro-intestinale? Modificarea dozei de fier elementar cu un alt preparat poate ajuta. Alternativ, pot exista pierderi continue de sânge, malabsorbţie, anemie de boală cronică; sau diagnosticare greşită, de exemplu când talasemia este de vină.

Anemia bolilor cronice (anemie secundară)

Cea mai frecventă anemie la pacienţii din spital (şi a doua cea mai frecventă, după IDA, la nivel mondial). Ea decurge din trei probleme (în care polipeptida, hepcidina, joacă un rol cheie): 1 Utilizarea slabă a fierului în eritropoieză. 2 Scurtarea supravieţuirii RBC indusă de citokine. 3 IProducţia şi răspunsul la eritropoietina.

Cauze Multe, de exemplu infecţie cronică, vasculită, reumatoidă, malignitate, insuficienţă renală. Teste Feritină normală sau t în anemie uşoară normocitară sau microcitară (de exemplu, Hb >80g/L; vezi tabelul 8.1). Verificaţi filmul de sânge, B12, acid folic, TSH şi teste pentru hemoliză (p336).

Tratament Tratarea bolii de bază poate ajuta (de exemplu, la 60% dintre pacienţii cu RA), la fel ca şi eritropoietina (SE: simptome asemănătoare gripei, hipertensiune arterială, creştere uşoară a numărului de trombocite şi tromboembolism). De asemenea, eficient în îmbunătăţirea calităţii vieţii în bolile maligne. Fierul IV poate

depăşi în siguranţă deficienţa funcţională de fier. Inhibitorii de hepcidină şi modulatorii inflamatori sunt promiţători.

Anemia sideroblastică

Anemia microcitară nu înseamnă întotdeauna deficit de fier! 20% dintre persoanele în vârstă cu un mcv <75fL nu au deficit de fier. ^Gândiţi-vă la anemie sideroblastică ori de câte ori anemia microcitară nu răspunde la fier. Această afecţiune este caracterizată prin eritropoieză ineficientă, care duce la absorbţia tiroului, încărcarea cu fier în măduvă ± hemosideroză (leziuni endocrine, hepatice şi cardiace datorate depunerilor de fier).

Cauze Congenitale (rare, legate de X) sau dobândite, de exemplu idiopatice ca una dintre bolile mielodisplazice/mieloproliferative, pot urma şi chimioterapie, medicamente anti-TB, iradiere, alcool sau exces de plumb. Teste Căutaţi tferitina, un film de sânge hipocrom şi sideroblastele care definesc boala în măduvă (figurile 8.8, 8.9; tabelul 8.1). Tratament Îndepărtaţi cauza. Piridoxină ± transfuzii repetate pentru anemie severă.

Tabelul 8.1 Interpretarea studiilor de fier plasmatic

Fig 8.5 Cheiloză unghiulară (cunoscută şi sub denumirea de stomatită): ulceraţie în partea laterală a gurii. De asemenea, o caracteristică a deficitului de vitamina B12 şi B2 (riboflavină) şi a glucagonomului (p223).

Prin amabilitatea doctorului Joseph Thompson: AskAnOrtho- dontist.com.

Filmul de sânge periferic

►Multe diagnostice hematologice (şi altele) se fac prin examinarea atentă a filmului de sânge periferic. De asemenea, este necesar pentru interpretarea indicilor FBC.

Caracteristicile includ:

Acantocite: (fig. 8.10) Spicule pe eritrocite (v structura lipidică a membranei RBC instabilă); cauze: splenectomie, boală hepatică alcoolică, abetalipoproteinemie, sferocitoză.

Anizocitoză: variaţie în dimensiunea RBC, de exemplu anemie megaloblastică, talasemie, IDA. Stippling bazofil RBC: (fig 8.11) ARN denaturat găsit în RBCS, indicând eritropoieza accelerată sau sinteza defectuoasă a Hb. Se observă în intoxicaţia cu plumb, anemie megaloblastică, mielodisplazie, boli hepatice, hemoglobinopatie, de exemplu talasemie.

Explozii: celule precursoare nucleate. Ele nu ar trebui să apară în mod normal în sângele periferic, dar apar în mielofibroză, leucemie şi infiltrarea malignă a măduvei.

Celule Burr (echinocite): proiecții RBC (mai puțin marcate decât în acantocite); fig 8.12. Inele Cabot: Văzute în: anemie pernicioasă; saturnism; infectii rele (fig 8.13)1 Tablou dimorfic: Doua populatii de globule rosii. Văzut după tratamentul deficitului de Fe, B12 sau folat, în deficiență mixtă (IFe cu IB12 sau folat), post-transfuzie sau cu anemie sideroblastică primară, în care o clonă de eritroblaste anormale produce celule roșii anormale, alături de producția normală de celule roșii.

Corpii Howell–Jolly: resturi nucleare de ADN din RBCS, care sunt în mod normal îndepărtate de splină (fig. 8.14). Văzut după splenectomie și în hiposplenism (de exemplu, siclemie, boala celiacă, congenitală, UC/Crohn, boală mieloproliferativă, amiloid). De asemenea, în stări diseritropoetice: mielodisplazie, anemie megaloblastică.

Hipocromie: (p326.) Colorare mai puțin densă a eritrocitelor din cauza sintezei IHb, observată în IDA, talasemie și anemie sideroblastică (rezervele de fier inutilizabile, p366).

Deplasare la stânga: Neutrofile imature eliberate din măduvă, de exemplu în infecție (fig. 8.15). Film leucoeritroblastic: Celule imature (mielocite, promielocite, metamielocite, normoblaste) ± eritrocite lacrimogene din hemoliză sau infiltrare/infecție a măduvei (malignitate; TBC; brucela; leishmanioză viscerală; parvovirus B19).

Reacție leucemoidă: O leucocitoză marcată (WCC >50≈109/L). Văzut în boli severe, de exemplu cu infecție sau arsuri, precum și în leucemie.

Corpii Pappenheimer: (fig 8.16) Granule de siderocite care conțin fier. Văzut în intoxicația cu plumb, carcinomatoză și post-splenectomie.

Poikilocitoză: variație în forma RBC, de exemplu în IDA, mielofibroză, talasemie.

Policromazie: RBCS de diferite vârste se colorează neuniform (tinerii sunt mai albaștri). Acesta este un răspuns la sângerare, înlocuire hematinică (sulfat feros, B12, folat), hemoliză sau infiltrare a măduvei. Numărul de reticulocite este crescut.

Reticulocite: (Interval normal: 0,8–2%; sau <85≈109/L.) (fig 8.17) RBCS tineri, mai mari (conțin ARN) care semnifică eritropoieza activă. Creșterea hemolizei, hemoragiei și dacă B12, fier sau folat sunt administrate măduvei care nu au acestea.

Deplasare la dreapta: celule albe hipermature: polimorfe hipersegmentate (>5 lobi până la nucleu) observate în anemie megaloblastică, uremie și boli hepatice. Vezi p333, fig 8.25.

Formarea Rouleaux: (fig. 8.18) Globulele roșii se stivuiesc unele pe altele (determinând o ESR crescută; p372). Văzut cu inflamație cronică, paraproteinemie și mielom.

Schistocite: RBCS fragmentat tăiat de benzi de fibrină, în hemoliză intravasculară (p339, fig 8.31). Căutați anemie microangiopatică, de exemplu DIC (p352), sindrom hemolitic uremic, purpură trombotică trombocitopenică (TTP: p315) sau pre-eclampsie.

Sferocite: celule sferice găsite în sferocitoza ereditară și în anemie hemolitică autoimună. Vezi p338.

Celulele țintă: (De asemenea, cunoscute sub denumirea de celule de pălărie mexicană, fig. 8.14 și fig. 8.41, p343.) Acestea sunt RBCS cu colorare centrală, un inel de paloare și o margine exterioară de colorare observată în bolile hepatice, hiposplenism, talasemie și, în număr mic, în IDA.

RBCS în formă de lacrimă: observat în hematopoieza extramedulară; vezi film leucoeritroblastic.

3 Inelele Cabot „în formă de opt" pot fi microtubuli din fusurile mitotice. Este ușor să-i confundați cu paraziții malariei, p416 (mai ales dacă stipplingul dă un artefact „punct de cromatină", ca aici). Lui Richard Clarke Cabot (1868–1939) îi plăceau provocările de diagnostic: el a fondat exercițiile clinicopatologice săptămânale, notoriu de dure, dar frumos prezentate, ale Spitalului General din Massachusetts, care au făcut New England Journal of Medicine atât de faimos. El a recomandat, de asemenea, cu înțelepciune: „Înainte de a spune adevărul pacientului, asigurați-vă că știți adevărul și că pacientul vrea să-l audă".

Fig 8.10 Acantocitoză.

Fig 8.11 Stippling bazofil.

©Dr N Medeiros. Din New England Journal of Medicine, Bain, B,

„Diagnostic prin frotiu de sânge", 353(5), 498.

Copyright © 2005 Massachusetts Medical Society.

Retipărit cu permisiunea Societății Medicale din Massachusetts.

Fig 8.12 Celulele Burr: cauza poate fi insuficiența renală sau hepatică sau un artefact de stocare EDTA.

©Prof. Christine Lawrence.

Hematologie

Fig 8.13 Un inel Cabot.3

©Colecția Crookston.

Fig 8.14 Film în hiposplenism: celulă țintă (săgeată scurtă), acantocit (săgeată lungă) și un corp Howell-Jolly (cap săgeată).

Din New England Journal of Medicine, Bain, B, „Diagnostic din frotiul de sânge", 353(5), 498.

Copyright © 2005 Massachusetts Medical Society. Retipărit cu permisiunea din Massachusetts

Fig 8.15 Deplasare la stânga: prezența neutrofilelor imature în sânge. Vezi p328.

Societatea Medicală.

©Prof. Krzysztof Lewandowski.

Fig 8.16 Corpuri Pappenheimer.

Imaginea de sus ©Prof. Christine Lawrence, imaginea de jos ©Crookston Collection.

Fig 8.17 Reticulocite. ARN în RBC; este necesară colorarea supravitală (azur B; albastru de cresil).

©Dr N Medeiros.

Fig 8.18 Formarea Rouleaux.

©Dr N Medeiros.

Numărul diferenţial de celule albe

Neutrofile (figurile 8.19, 8.20) 2–7,5 ≈ 109/L (40–75% din celulele albe din sânge: dar valorile absolute sunt mai semnificative decât procentele).

Creştere (adică neutrofilie):

Infecţii bacteriene.

Inflamaţie, de exemplu infarct miocardic, poliarterita nodoasă.

Tulburări mieloproliferative.

Medicamente (steroizi).

Malignitate diseminată.

Stres, de ex. traumatisme, intervenţii chirurgicale, arsuri, hemoragie, convulsii.

Scăzut în (adică neutropenie - vezi p352):

Infecţii virale.

Medicamente: post-chimioterapie, agenţi citotoxici, carbimazol, sulfonamide.

Sepsis sever.

Anticorpi neutrofili (sle, anemie hemolitică)—îdistrucţie.

Hipersplenism (p373), de exemplu, sindromul Felty (p698).

Insuficienţa măduvei osoase—Iproducţie (p364).

Alte răspunsuri neutrofile la infecţie: Acestea includ: • vacuole din citoplasmă (cel mai specific semn al infecţiei bacteriene); • Corpii Döhle: zone discrete de citoplasmă gri-albastru (ribozomi reziduali). Până la 17% dintre neutrofilele de la femele prezintă un corp Barr în formă de tobă (săgeată, fig. 8.20d). Este cromozomul X inactivat. Limfocite (fig 8.21) 1 . 5–4 . 5 ≈ 109/L (20–45%).

Creştere (adică limfocitoză):

Infecţii virale acute.

Infecţii cronice, de exemplu TBC, bruceloză, hepatită, sifilis.

Leucemii şi limfoame, în special leucemia limfocitară cronică (LLC).

Un număr mare de limfocite anormale („atipice") sunt observate în mod caracteristic la infecţia cu EBV: acestea sunt celule T care reacţionează împotriva celulelor B infectate cu EBV. Au o cantitate mare de citoplasmă limpede, cu o margine albastră care curge în jurul RBCS vecin. Alte cauze ale limfocitelor „atipice": vezi p405.

Scăderea (adică limfopenia):

Terapia cu steroizi; SLE; uremie; boala legionarului; infecţie cu HIV; infiltrarea măduvei; post chimioterapie sau radioterapie.

Valori de referinţă ale subsetului de limfocite T: număr de CD4: 537–1571/mm3 (scăzut în infecţia cu HIV). Număr CD8: 235–753/mm3; Raport CD4/CD8: 1. 2–3 . 8.

Eozinofile (fig 8.22) 0,04–0,4 ≈ 109/L (1–6%).

Creştere (adică eozinofilie):

Reacţii la medicamente, de exemplu cu eritem multiform, p562.

Alergii: astm, atopie.

Infecţii parazitare (în special helminţi invazivi).

Boli de piele: în special pemfigus, eczeme, psoriazis, dermatită herpetiformă. De asemenea, observate în boli maligne (inclusiv limfoame şi leucemie eozinofilă), PAN, insuficienţă suprarenală, iradiere, sindromul Löffler (p704), sindromul Churg-Strauss (p696) şi în timpul fazei de convalescenţă a oricărei infecţii.

Sindromul hipereozinofil (HES) apare atunci când eozinofila >1,5 ≈ 109/L este susţinută mai mult de 6 săptămâni, ducând la afectarea organelor terminale (fibroză endomiocardică şi cardiomiopatie restrictivă, leziuni cutanate, boală tromboembolica, boli pulmonare,

neuropatie şi hepatosplenomegalie). Cauza este adesea necunoscută, deşi dacă genotipul FIP1L1-PDFRA se diagnostichează hes mieloproliferativ sau leucemie eozinofilă. %: steroizi PO ± mepolizumab (anticorp monoclonal anti-interleukină-5). Imatinib este prima alegere pentru HES mioproliferativ. Monocite (fig 8.23) 0 . 2–0 . 8 ≈ 109/L (2–10%). Creştere (adică monocitoză): după chimio- sau radioterapie, infecţii cronice (de exemplu malaria, TBC, bruceloză, protozoare), boli maligne (inclusiv leucemia mieloidă acută M4 şi M5 (p356) şi boala Hodgkin), mielodisplazie.

Bazofile (fig 8.24) 0–0 . 1 ≈ 109/L (0–1%). Creşte (adică bazofilie): boală mieloproliferativă, infecţii virale, reacţii de hipersensibilitate mediate de IGE (de exemplu, urticarie, hipotiroidism) şi tulburări inflamatorii (de exemplu CU, artrită reumatoidă).

Fig 8.19 Neutrofile. Acestea ingerează şi ucid bacteriile, ciupercile şi celulele deteriorate.

Prin amabilitatea prof. Krzysztof Lewandowski.

Fig 8.20 Neutrofile: (a) „granulaţie toxică" observată în infecţie sau sarcină; (b) aspect normal; (c) „deplasare la stânga": formele imature sunt eliberate cu câţiva lobi în nuclee, observate în infecţie; (d) Corpul Barr (săgeata, vezi text).

Prin amabilitatea Prof. Tangün şi Dr. Köroˇglu.

Fig 8.23 Monocite: precursori ai macrofagelor tisulare.

Prin amabilitatea prof. Krzysztof Lewandowski.

Fig 8.24 Bazofil. Citoplasma este umplută cu granule colorate întuneric, care conţin histamina, mieloperoxidază şi alte enzime. La legarea IgE, histamina este eliberată din bazofil.

Prin amabilitatea prof. Krzysztof Lewandowski.

332

Anemia macrocitară

Macrocitoza (MCV >96fL) este frecventă şi poate să nu fie întotdeauna însoţită de anemie (de exemplu, în exces de alcool).

Cauzele macrocitozei (MCV >96fL)

Megaloblastic: (fig. 8.25) un megaloblast este o celulă în care maturarea nucleară este întârziată în comparaţie cu citoplasma. Acest lucru se întâmplă cu deficienţa de B12 (p334) şi folat: ambele sunt necesare pentru sinteza ADN-ului. O altă cauză sunt medicamentele citotoxice.

Non-megaloblastice: exces de alcool, reticulocitoză (de exemplu în hemoliză), boli hepatice, hipotiroidism, sarcină.

Alte boli hematologice: Mielodisplazie (fig 8.26), mielom, tulburări mieloproliferative, anemie aplastică.

Testele B12 şi deficitul de folat au ca rezultat o peliculă de sânge şi o biopsie de măduvă osoasă similară.

Film de sânge: Neutrofile hipersegmentate (fig. 8.25) în B12 şi deficit de folat. Celulele ţintă în cazul bolii hepatice; vezi fig. 8.14, p329 şi fig. 8.41, p343.

Alte teste: lft (include yGT), TFT, B12 seric şi acid folic seric (sau acid folic de celule roşii - un indicator mai fiabil al stării folatului, deoarece acidul folic seric reflectă doar aportul recent). Biopsia măduvei osoase este indicată dacă cauza nu este dezvăluită de testele de mai sus. Este probabil să arate una dintre următoarele patru stări:

Măduva megaloblastică.

Măduva normoblastică (de exemplu, în boli hepatice, hipotiroidism).

Eritropoeza anormală (de exemplu, anemie sideroblastică, p326, leucemie, aplazie).

Creşterea eritropoiezei (de exemplu, hemoliză).

Folat Găsit în legume verzi, nuci, drojdie şi ficat; este sintetizat de bacteriile intestinale. Depozitele corporale pot dura 4 luni. Deficitul de folat matern provoacă defecte ale tubului neural fetal. Este absorbit de duoden/jejun proximal.

Cauzele deficitului:

Alimentaţie proastă, de exemplu sărăcie, alcoolici, vârstnici.

Cerere crescută, de exemplu sarcina sau turnover-ul celulelor t (observată în hemoliză, malignitate, boli inflamatorii şi dializă renală).

Malabsorbţie, de exemplu boala celiacă, sprue tropicală.

Alcool.

Medicamente: antiepileptice (fenitoină, valproat), metotrexat, trimetoprim.

Tratament: Evaluaţi o cauză subiacentă, de exemplu, alimentaţie proastă, malabsorbţie. Trataţi cu acid folic 5 mg/zi PO timp de 4 luni, niciodată fără B12, cu excepţia cazului în care pacientul este cunoscut că are un nivel normal de B12, deoarece în stările scăzute de B12 poate precipita sau agrava degenerarea subacută combinată a cordonului (p334). În sarcină, se administrează doze profilactice de folat (400 mcg/zi) de la concepţie până la cel puţin 12 săptămâni; aceasta ajută la prevenirea spinei bifide, precum şi a anemiei.

nb: la pacienţii bolnavi (de exemplu, CCF) cu anemie megaloblastică, poate fi necesar să se trateze înainte ca rezultatele serice ale B12 şi folat să fie cunoscute. Faceţi teste, apoi trataţi cu doze mari de hidroxocobalamină, de exemplu 1 mg/48h IM - vezi BNF, cu acid folic 5mg/24h PO. Transfuziile de sânge sunt foarte rar necesare (vezi p324).

Fig 8.26 Macrocite ovale observate aici în sindroamele mielodisplazice. Observaţi anizo- şi poikilocitoza cu celule fragmentate mici (schistocite). NB: Deficienţele de vitamina B12 şi folat provoacă şi macrocite ovale, dar macrocitele cauzate de alcool şi boli hepatice sunt de obicei rotunde.

Prin amabilitatea Prof. Tangün şi Dr. Köroglu.

deficit de b12 şi anemie pernicioasă

Deficienţa de vitamina B12 este frecventă şi apare la până la 15% dintre persoanele în vârstă. b12 ajută la sintetizarea timidinei şi, prin urmare, a ADN-ului, astfel încât în deficienţă producţia de RBC este lentă. Netratată, poate duce la anemie megaloblastică (p332) şi complicaţii ireversibile ale SNC. ► Rezervele corporale de B12 sunt suficiente pentru 4 ani.

Cauzele deficienţei • Alimentare (de exemplu, vegani: B12 se găseşte în carne, peşte şi produse lactate, dar nu şi în plante). • Malabsorbţie: în timpul digestiei, factorul intrinsec (IF) din stomac leagă B12, permiţându-i să fie absorbit în ileonul terminal. De aceea, malabsorbţia poate apărea la nivelul stomacului din cauza lipsei de FI (anemie pernicioasă, post gastrectomie) sau a ileonului terminal (rezecţie ileală, boala Crohn, creşterea bacteriană excesivă, sprue tropicală, viermi). • Erori metabolice congenitale.

Caracteristici generale: Simptome de anemie (p324), „nuanţă de lămâie" pe piele din cauza combinaţiei de paloare (anemie) şi icter uşor (datorită hemolizei), glosită (limbă cu durere de culoare roşie; fig. 8.27), cheiloză unghiulară (p326).

Neuropsihiatrie: iritabilitate, depresie, psihoză, demenţă.

Neurologic: Parestezii, neuropatie periferică. De asemenea, degenerescenţa combinată subacută a măduvei spinării, o combinaţie de neuropatie senzorială periferică cu semne atât ale neuronului motor superior, cât şi inferior din cauza IB12. Pacientul poate prezenta triada clasică de: • extensori plantari (UMN) • genuflexiuni absente (LMN)

smucituri absente ale gleznei (LMN). Debutul este insidios (subacut) iar semnele sunt simetrice. Există o combinaţie de pierdere a coloanei posterioare (dorsale), care provoacă semnele senzoriale şi LMN, şi pierderea tractului corticospinal, determinând semnele motorii şi UMN (p446). Tracturile spinotalamice sunt păstrate, astfel încât senzaţia de durere şi de temperatură poate rămâne intacte chiar şi în cazuri severe. Poziţia articulaţiilor şi simţul vibraţiilor sunt adesea afectate mai întâi, ducând la ataxie, urmate de rigiditate şi slăbiciune dacă nu sunt tratate. ►Semnele neurologice ale deficitului de B12 pot apărea fără anemie.

Anemia pernicioasă (pa) Aceasta este o afecţiune autoimună în care gastrita atrofică duce la o lipsă a secreţiei de FI din celulele parietale ale stomacului. Prin urmare, B12 alimentar rămâne nelegat şi, în consecinţă, nu poate fi absorbit de ileonul terminal.

Incidenţă: 1:1000; 9:^^1,6:1; de obicei >40 de ani; incidenţă mai mare dacă grupa sanguină A.

Asocieri: Alte boli autoimune (p553): boli tiroidiene (~25%), vitiligo, boala Addison, hipoparatiroidism. Carcinomul de stomac este de ~3 ori mai frecvent în anemia pernicioasă, aşa că aveţi un prag scăzut pentru endoscopia GI superioară.

Teste: • iHb. • tMCV. • wcc şi trombocite dacă sunt severe. • iSerum B12. • Reticulocitele pot fi I ca producţie afectată. • Neutrofile hipersegmentate (p332). • Megaloblaste în măduvă. • Teste specifice pentru PA: 1 Anticorpi de celule parietale: se găsesc la 90% cu PA, dar şi la 3–10% fără. 2 anticorpi IF: specifici pentru PA, dar sensibilitate mai scăzută.

Tratament: Trataţi cauza dacă este posibil. Dacă din cauza malabsorbţiei, administraţi hidroxocobalamină (B12) 1 mg IM în zile alternative timp de 2 săptămâni (sau, dacă semnele SNC, până la încetarea ameliorării), apoi 1 mg IM la fiecare 3 luni pentru viaţă. Dacă cauza este alimentară, atunci B12 oral poate fi administrat după cursul iniţial IM (50-150 mcg/zi, între mese). Îmbunătăţirea este indicată de o reticulocitoză marcată tranzitorie (tMCV), după 4-5 zile. Sfaturi practice: • Atenţie la diagnosticarea PA la cei sub 40 de ani: căutaţi malabsorbţie gastrointestinală (biopsie a intestinului subţire, p266).

Urmăriţi hipokaliemia datorată absorbţiei în celulele hematopoietice noi.

Transfuzia este cel mai bine evitată, dar PA cu CCF cu randament mare poate necesita transfuzie, după efectuarea testelor pentru FBC, folat, B12 și prelevarea de probe de măduvă.

Pe măsură ce hematopoieza se accelerează în timpul tratamentului, poate fi necesar fier suplimentar.

Hb crește ~10g/L pe săptămână; wcc și numărul de trombocite ar trebui să se normalizeze în 1 săptămână.

Prognostic: Suplimentarea îmbunătățește de obicei neuropatia periferică în primele 3-6 luni, dar are un efect redus asupra semnelor de cordon. Pacienții se descurcă cel mai bine dacă sunt tratați cât mai curând posibil după apariția simptomelor: nu întârziați!

Fig 8.27 Limba mare și plină de greutate a glositei cu deficit de B12. Alte cauze ale glositei: deficit de fier (sau Zn), pelagra, dermatită de contact/intoleranţe alimentare specifice, boala Crohn, medicamente (minociclină, claritromicină, unele ACE-i), TBC la nivelul limbii. Glosita poate fi caracteristica de prezentare a bolii celiace sau a alcoolismului.

Hemoliza este defalcarea prematură a RBCS, înainte de durata lor normală de viaţă de ~120 d. Apare în circulație (I'ntravascular) sau în sistemul reticuloendotelial, adică macrofage ale ficatului, splinei și măduvei osoase (extravasculare). În anemia falciformă, durata de viaţă poate fi de până la 5 zile. Hemoliza poate fi asimptomatică, dar dacă măduva osoasă nu compensează suficient, rezultă o anemie hemolitică.

O abordare este mai întâi de a confirma hemoliza și apoi de a găsi cauza - încercați să răspundeți la aceste patru întrebări:

1 Există o degradare crescută a globulelor roșii?

Anemia cu normal sau tMCV.

tBilirubină: neconjugată, din degradarea hemului (icter prehepatic).

Urobilinogen urinar (fără bilirubină conjugată urinară).

tSerum ldh, deoarece este eliberat din celulele roșii.

Există o producţie crescută de globule roșii?

• tReticulocitele, care provoacă tMCV (reticulocitele sunt eritrocite mari imature) și policromazie.

Hemoliza este în principal extra- sau intravasculară?

Hemoliza extravasculara poate duce la hipertrofie splenica si splenomegalie.

Caracteristicile hemolizei intravasculare sunt:

tHemoglobina plasmatică liberă: eliberată de RBCS.

Metaemalbuminemie: o parte din Hb liberă este descompusă în circulaţie pentru a produce hem şi globină; haem se combină cu albumina pentru a produce metaemalbumină.

iPlasma haptoglobina: curăţă Hb plasmatic liber, apoi este îndepărtată de ficat.

Hemoglobinurie: provoacă urină roşie-brun, în absenţa globulelor roşii.

Hemosiderinuria: apare atunci când capacitatea de legare a haptoglobinei este depăşită, determinând Hb liberă să fie filtrată de glomeruli renali, cu absorbţia Hb liberă prin tubii renali şi depozitare în celulele tubulare sub formă de hemosiderină. Acest lucru este detectat în urină ca celule tubulare desprinse prin colorarea cu albastru prusac la aproximativ o săptămână după debut (implicând o hemoliză intravasculară cronică).

4 De ce există hemoliză? Cauzele sunt pe p338.

Istoric Istoric familial, rasă, icter, urină închisă la culoare, droguri, anemie anterioară, călătorii.

Examinare Icter, hepatosplenomegalie, litiază biliară (pigmentată, din cauza tibilirubinei din hemoliză), ulcere ale picioarelor (datorită fluxului sanguin slab).

Testează FBC, reticulocite, bilirubină, LDH, haptoglobină, urobilinogen urinar. Filme groase şi subţiri pentru ecranul malariei dacă istoria călătoriei. Filmul de sânge poate prezenta policromazie şi macrocitoză datorată reticulocitelor sau poate indica diagnosticul: • Anemie microcitară hipocromă (talasemie).

Drepanocitele (anemie cu celule secera).

Schistocite (fig 8.30, p339; anemie hemolitică microangiopatică).

Celulele anormale în malignitatea hematologică.

Sferocite (sferocitoză ereditară sau anemie hemolitică autoimună).

Eliptocite (fig 8.36, p339; eliptocitoză ereditară).

Corpi Heinz, celule „muşcă” (fig 8.32, p339; deficit de glucoză-6-fosfat dehidrogenază).

Alte teste (dacă cauza nu este încă evidentă)

Testarea fragilităţii osmotice va confirma prezenţa anomaliilor membranei care au fost identificate pe film.

Electroforeza Hb va detecta hemoglobinopatiile.

Testul antiglobulinei directe (Coombs) (DAT, fig. 8.28) identifică celulele roşii acoperite cu anticorp sau complement, a căror prezenţă indică o cauză imună.

Testele enzimatice sunt rezervate atunci când au fost excluse alte cauze.

Are loc aglutinarea celulelor roşii din sânge, deoarece Ig-urile umane sunt ataşate de globule roşii.

Fig 8.28 Testul Coombs direct detectează anticorpi pe RBCS. Testul Coombs indirect este utilizat în testele prenatale şi înainte de transfuzia de sânge. Detectează anticorpi împotriva RBC care sunt liberi în ser: serul este incubat cu RBCS de antigenicitate cunoscută. Dacă apare aglutinarea, testul indirect Coombs este pozitiv.

Cu permisiunea Ariei Rad.

Dobândit

Testul antiglobulinei mediat imun/direct +ve: (testul Coombs, p337.)

Indusă de medicamente: provoacă formarea de autoanticorpi RBC prin legarea de membranele RBC (de exemplu penicilină) sau producerea de complexe imune (de exemplu chinină).

Anemia hemolitică autoimună (AIHA; fig. 8.29): mediată de autoanticorpi care provoacă în principal hemoliză extravasculară şi sferocitoză. Clasificaţi în funcţie de temperatura optimă de legare la RBC: AIHA cald: mediat de IgG, se leagă la T° 37°C. %: Steroizi/imunosupresive (± splenectomie). Aiha rece: mediată de IgM, se leagă la IT° (<4°C), activând complementul de suprafaţă celulară. Provoacă o anemie cronică agravată de răceală, adesea cu Raynaud sau acrocianoză. ft menţine cald. Clorambucilul poate ajuta. Cauze: majoritatea sunt idiopatice; 2° cauzele AIHA calde includ boala limfoproliferativă (LLC, limfomul), medicamentele, bolile autoimune, de exemplu LES. AIHA rece poate urma infecţii (micoplasmă; EBV).

Hemoglobinurie paroxistică rece: observată cu viruşi/sifilis. Este cauzată de anticorpii Donath-Landsteiner lipiţi de RBCS la frig, provocând hemoliză autolimitată mediată de complement la încălzire.

Izoimună: reacţie acută de transfuzie (p349); hemoliza nou-născutului.

AIHA antiglobulină directă/Coombs Ωve: (2% din toate AIHA.) Hepatită autoimună; hepatită B şi C; post gripa si alte vaccinuri; medicamente (piperacilină, rituximab).

Anemia hemolitică microangiopatică (MAHA): Leziuni mecanice ale RBCS în circulaţie, provocând hemoliză intravasculară şi schistocite (figurile 8.30, 8.31). Cauzele includ sindromul hemolitic-uremic (HUS), TTP (p315), DIC, pre-eclampsia şi eclampsia. Valvulele protetice ale inimii pot provoca, de asemenea, leziuni mecanice.

Infecţie: Malarie (p416): liză eritrocitară şi „febră de apă neagră" (hemoglobinurie). Toate infecţiile pot exacerba hemoliza.

Hemoglobinurie paroxistică nocturnă: Tulburare rară a celulelor stem dobândite, cu hemoliză (în special noaptea^hemoglobinurie, fig 15.8, p705), insuficiență medulară + trombofilie. Teste: hemosiderină urinară +ve; dacă se suspectează hemoliză intravasculară Coombs -ve, se cere confirmarea prin citometrie în flux. %: anticoagulare; anticorpi anticomplement monoclonali (de exemplu eculizumab); transplant de celule stem.

Ereditar

Defecte enzimatice:

Deficiența de glucoză-6-fosfat dehidrogenază (G6PD) (legată de X): defectul principal al enzimei RBC, afectează 100 de milioane (în principal ^) în Marea Mediterană, Africa, Orientul Mijlociu/Îndepărtat. Majoritatea sunt asimptomatice, dar pot avea crize oxidative din cauza producerii de Iglutation, precipitate de medicamente (de exemplu primachină, sulfonamide, aspirină), expunerea la Vicia faba (fasole/favism) sau boală. În atacuri, există anemie rapidă și icter. Film: mușcătură și celule de vezicule (figurile 8.32, 8.33). Teste: Test enzimatic (>8 săptămâni după criză, deoarece eritrocitarii tineri pot avea suficientă enzimă, astfel încât să rezulte normal). %: Evitați precipitanții (de exemplu, henna, fig 8.34); transfuzați dacă este grav.

Deficiența piruvat kinazei (autosomal recesiv): producția de iatp determină supraviețuirea irbc. Homozigoții au icter neonatal; ulterior, hemoliză cu splenomegalie ± icter. Teste: test enzimatic. %: adesea nu este necesar; splenectomia poate ajuta.

Defecte ale membranei: Toate sunt Coombs Ωve; toți au nevoie de acid folic; splenectomia îi ajută pe unii.

Sferocitoză ereditară (DOMINANT AUTOSOMAL): prevalență: 1:3000. RBC sferici mai puțin deformabile, deci prinși în splină ^ hemoliză extravasculară. Semne: splenomegalie, icter. Teste: Ușoare dacă Hb >110g/L și reticulocite <6%; film: fig 8.35. t Bilirubina (^ calculi biliari).

Eliptocitoză ereditară (DOMINANT AUTOSOMAL): film: fig 8.36. În cea mai mare parte asimptomatică (protejează oarecum de malarie). 10% prezintă un fenotip mai sever (±moarte in utero).

Ovalocitoza și stomatocitoza ereditară sunt mai rare. Consultați un hematolog. 3 Hemoglobinopatie: • Siclemie (p340). • Talasemia (p342).

Fig 8.29 Anemie hemolitică autoimună: celule roșii acoperite cu anticorpi care suferă fagocitoză de către monocite.

Fig 8.31 Catenele de fibrină, depuse în HUS și TTP (p315), tăind RBCS (microangiopatie).

Din New England Journal of Medicine, Bain, B, „Diagnostic from the blood smear", 353(5), 498. Copyright © 2005 Massachusetts Medical Society. Retipărit cu permisiunea Societății Medicale din Massachusetts.

Fig 8.33 Celule blister (săgeți) în G6PD, după îndepărtarea corpurilor Heinz. De asemenea, celule roșii contractate (vârfuri de săgeată).

Din New England Journal of Medicine, Bain, B, „Diagnostic from the blood smear", 353(5), 498. Copyright © 2005 Massachusetts Medical Society. Retipărit cu permisiunea Societății Medicale din Massachusetts.

Fig 8.35 Sferocitoză ereditară. Teste de fragilitate osmotică: RBC-urile arată fragilitate în soluțiile hipotonice.

Din New England Journal of Medicine, Bain, B, „Diagnostic from the blood smear", 353(5), 498. Copyright © 2005 Massachusetts Medical Society. Retipărit cu permisiunea Societății Medicale din Massachusetts.

Fig 8.30 Anemie microangiopatică, de exemplu din DIC: sunt prezente numeroase fragmente celulare (schistocite).

Din New England Journal of Medicine, Bain, B, „Diagnostic from the blood smear", 353(5), 498. Copyright © 2005 Massachusetts Medical Society. Retipărit cu permisiunea Societății Medicale din Massachusetts.

Fig 8.32 O celulă de mușcătură în G6PD, după îndepărtarea unui corp Heinz de către splină; acestea se formează din Hb denaturat în timpul crizelor oxidative.

Din New England Journal of Medicine, Bain, B, „Diagnostic from the blood smear", 353(5), 498. Copyright © 2005 Massachusetts Medical Society. Retipărit cu permisiunea Societății Medicale din Massachusetts.

Fig 8.34 Evitați utilizarea hennei în deficiența G6PD!

© Catherine Cartwright-Jones (artist) și Roy Jones (fotograf).

Fig 8.36 Eliptocitoză ereditară.

Din New England Journal of Medicine, Bain, B, „Diagnostic from the blood smear", 353(5), 498. Drepturi de autor

© 2005 Massachusetts Medical Society. Retipărit cu permisiunea Societăţii Medicale din Massachusetts.

Anemia falciforme este o afecţiune autosomal recesivă în care producţia de hemoglobină anormală are ca rezultat crize vaso-ocluzive. Se observă cel mai frecvent la persoanele de origine africană şi apare dintr-o substituţie de aminoacizi în gena care codifică lanţul p (Glu ^ Val la poziţia 6) care duce la producerea de HbS mai degrabă decât de HbA (HbA2 şi HbF sunt încă produse). Omozigoţii (SS) au anemie cu celule seceră (HbSS), iar heterozigoţii (HbAS) au trăsătura celulelor falciforme, care nu provoacă dizabilităţi (şi protejează de malaria falciparum). Heterozigoţii pot, totuşi, să experimenteze siroposi simptomatic în hipoxie, de exemplu în aeronave nepresurizate sau în anestezie (deci toţi cei de origine africană au nevoie de un test preoperatoriu al celulelor falciforme).

Patogenia HbS polimerizează atunci când este deoxigenată, determinând deformarea RBCS, producând celule falciforme, care sunt fragile şi hemolize şi, de asemenea, blochează vasele mici.

Prevalenţa 1:700 de persoane de origine africană.

Teste Hemoliza este variabilă. Hb ~ 60-90g/L, treticulocite 10-20%, tbilirubină. Film: drepane şi celule ţintă (fig 8.37). Test de solubilitate seceră: +ve, dar nu face distincţie între HbSS şi HbAS. Electroforeza Hb: Confirmă diagnosticul şi distinge stările SS, AS şi alte variante de Hb. Se urmăreşte diagnosticul la naştere (sânge din cordonul ombilical) pentru a ajuta profilaxia pneumococică promptă (vaccin, p167 ± penicilina V). Semne/simptome Hemoliza cronică este de obicei bine tolerată (cu excepţia crizelor; vezi CASETA „Managementul crizelor falciforme").

Criza „dureroasă" vaso-ocluzivă: Frecventă, din cauza ocluziei microvasculare. Afectează adesea măduva, provocând dureri severe, declanşate de frig, deshidratare, infecţie sau hipoxie. Mâinile şi picioarele sunt afectate dacă vârsta < 3 ani duce la dactilită. Ocluzia poate provoca ischemie mezenterică, mimând un abdomen acut. Infarctul SNC apare la ~10% dintre copii, ducând la accident vascular cerebral, convulsii sau defecte cognitive. Ecografia Doppler transcranian indică riscul de accident vascular cerebral iminent, iar transfuziile de sânge pot preveni acest lucru prin reducerea HbS. De asemenea, necroza avasculară (de exemplu a capului femural), ulcerul de picior (fig. 8.38) şi priapismul cu debit scăzut (observat şi în LMC, pot răspunde la hidratare, a-agonişti, de exemplu fenilefrină, sau aspirarea sângelui + irigare cu ser fiziologic; dacă pentru >12 ore prompte previne impotenţa cavernosului-spongiosum).

Criza aplastică: aceasta se datorează parvovirusului B19, cu scăderea bruscă a producţiei de măduvă, în special RBC. De obicei, autolimitant <2 săptămâni; poate fi necesară o transfuzie. Criza de sechestrare: afectează în principal copiii, deoarece la adulţi splina devine atrofică.

Există acumulare de sânge în splină ± ficat, cu organomegalie, anemie severă și șoc. Este nevoie urgentă de transfuzie.

Complicații • Infarctul splenic apare înainte de vârsta de 2 ani, din cauza ocluziei microvasculare, ceea ce duce la susceptibilitate la infecție (40% din decesele de seceră din copilărie sunt cauzate astfel). • Creștere slabă. • Insuficiență renală cronică. • Litiază biliară. • Boala retinei. • Supraîncărcare cu fier (vezi CASETA „Un copil de 7 ani...”). •Afectarea plămânilor: hipoxie^fibroză^hipertensiune pulmonară.

Managementul bolilor cronice Solicitați ajutor de la un hematolog.

Hidroxicarbamidă dacă crize frecvente (tproducerea hemoglobinei fetale, HbF). Exemplu de doză: 20mg/kg/zi dacă eGFR >60mL/min.

Infarctul splenic duce la hiposplenism și imunocompromis. Profilaxia, în ceea ce privește antibioticele și imunizarea, ar trebui făcută (p373).

Copiii febrili riscă septicemia: internarea repetată poate fi evitată prin antibiotice ambulatorie de salvare precoce, de exemplu ceftriaxonă (de exemplu, 2 doze, 50 mg/kg IV în ziua 0 și 1). Luați în considerare internarea dacă Hb <50g/L, WCC <5 sau >30 ≈ 109/L, T° >40°C, durere severă, deshidratare, infiltrare pulmonară. Cereți sfatul unui expert.

Transplantul de măduvă osoasă poate fi curativ, dar rămâne controversat.

Prevenire Consiliere genetică; teste prenatale (OHCS pp154–5). Educația parentală poate ajuta la prevenirea a 90% dintre decese din crize de sechestrare.

Gestionarea crizelor de celule falciforme

Oferiți analgezie promptă și generoasă, de exemplu opiacee IV (vezi p574). ►Majoritatea pacienților cu secera vor avea un plan personalizat de analgezie - întrebați-i! ►Căutați ajutor de la un specialist din timp.

Comparați sângele, verificați FBC și numărul de reticulocite.

Faceți un screen septic: hemoculturi, msu ± cxr dacă T°t sau semne toracice.

Rehidratați cu ivi și mențineți cald. Dați O2 prin mască dacă I PO2 sau O2 sat <95%.

Luați în considerare începerea antibioticelor în mod empiric dacă T° >38°, rău sau semne toracice.

Măsurați PCV, reticulocite, ficatul și dimensiunea splinei de două ori pe zi.

Faceți transfuzie de sânge dacă Hb sau reticulocitele scad brusc. Acest lucru ajută la oxigenare și este la fel de bun ca transfuzia de schimb. Potriviți sângele pentru antigenele grupului sanguin Rh (C, D, E) și Kell, pentru a preveni formarea de aloanticorpi.

Transfuzia de schimb este rezervată celor care se agravează rapid: este un proces în care sângele este îndepărtat și sângele donatorului este administrat în etape. Indicații: criză toracică severă, suspiciune de eveniment SNC sau insuficiență multiorganică - când proporția de HbS trebuie redusă la <30%.

Informați-i devreme medicul hematolog cu privire la internare.

Sindromul toracic acut: implică infiltrate pulmonare care implică segmente pulmonare complete, provocând durere, febră, tahipnee, respirație șuierătoare și tuse. Este grav. Incidență: ~0,1 episoade/pacient/an. 13% din studiul de referință Vichinsky au avut nevoie de ventilație, 11% au avut simptome ale SNC și 9% dintre cei peste 20 de ani au murit. Criza dureroasă prodromală apare cu aproximativ 2,5 zile înainte de orice anomalie la cxr la 50% dintre pacienți. Cauzele principale ale infiltratelor sunt embolia grasă din măduva osoasă sau infecția cu Chlamydia, Mycoplasma sau virusurile. %: O2, analgezie, antibiotice empirice (cefalosporină + macrolidă) până când se cunosc rezultatele culturii. Bronhodilatatoarele (de exemplu salbutamol, p182) s-au dovedit a fi eficiente la cei cu wheezing sau funcție pulmonară obstructivă la prezentare. Transfuzie de sânge (schimb dacă este grav). Mergeți la ITU dacă PaO2 nu poate fi menținută peste 9,2 kPa (70 mmHg) atunci când respirați aer.

Analgezia controlată de pacient este o opțiune bună dacă măsurile de susținere și analgezia orală nu controlează durerea. Începeți cu morfină 1 mg/kg în 50 ml glucoză 5% (doză pentru copii) și încercați o rată de 1 ml/h, permițând pacientului să administreze bolusuri suplimentare de 1 ml atunci când este necesar. Verificați frecvența respiratorie și gcs la fiecare ^h + O2 sats dacă durere toracică/abdominală. Menționați legătura cu serviciul local de durere.

Un copil de 7 ani ne spune cum este să ai siclemie

„Am fost internat de peste 50 de ori pentru complicații de la această boală. Pentru a-l menține controlat am început să fac transfuzii lunare. După transfuzii repetate, corpul meu a început să primească prea mult fier, așa că a trebuit să încep să fac perfuzii. Luam medicamentele pe care mama trebuia să-mi introducă un ac în burtă cuplat la o pompă pe care trebuia să o port pe spate în rucsacul meu îngrijit de Spiderman. Am fost conectat la aparat timp de 10 ore pe zi 5 zile pe săptămână, dar a fost în regulă, tot am putut să mă joc!!! Am suferit de o criză de durere care mă dură picioarele și spatele de parcă cineva mă lovește cu un ciocan.

S-ar putea să observați că aș putea să mă mișc încet sau să arăt obosit când este timpul pentru transfuzia mea de sânge. Asta pentru că transfuziile sunt ca o bătaie a inimii pentru corpul meu, fără ea nu pot supraviețui. Când mă doare, singurul lucru care ajută este morfina... îi spun mamei mele când plânge VOI FI BINE!!'

Talasemiile sunt boli genetice cu sinteza dezechilibrată a Hb, cu subproducţie (sau fără producţie) a unui lanţ de globină (vezi tabelul 8.2 şi BOX). Globinele de neegalat precipită, dăunând membranelor RBC, provocându-le hemoliza în timp ce sunt încă în măduvă. Sunt comune în zonele din Marea Mediterană până în Orientul Îndepărtat.

Talasemiile p De obicei cauzate de mutaţii punctuale ale genelor p-globinei de pe cromozomul 11, ducând la producerea lanţului ip (p+) sau absenţa acestuia (p0). Sunt posibile diferite combinaţii de mutaţii (de exemplu p0/p0, p+/p+ sau p+/p0).

Teste: FBC, MCV, film, fier, HbA2, HbF, electroforeza Hb. RMN unde se suspectează sideroză miocardică (din supraîncărcare cu fier).

ft talasemie minoră sau trăsătură (de exemplu, ft/&; stare heterozigotă): aceasta este o stare de purtător şi este de obicei asimptomatică. Anemie uşoară, bine tolerată (Hb > 90 g/L), care se poate agrava în timpul sarcinii. mcv <75fL, HbA2 >3,5%, uşoară tHbF. Adesea confundat cu anemia feriprivă.

ft thalasemie intermedia: descrie o stare intermediară cu anemie moderată, dar care nu necesită transfuzii. Poate exista splenomegalie. Există o varietate de cauze, inclusiv mutaţii uşoare de p talasemie homozigotă, de exemplu p+/p+, sau co-moştenirea trăsăturii p talasemiei cu o altă hemoglobinopatie, de exemplu talasemie HbC (un părinte are trăsătura HbC, iar celălalt are p+). Talasemia p+ cu celule falciforme produce o imagine asemănătoare cu anemia cu celule falciforme.

ft talasemie majoră: denotă anomalii semnificative în ambele gene p-globinei şi se prezintă în primul an, cu anemie severă şi insuficienţă de a prospera. Hematopoieza extramedulară (RBCS făcută în afara măduvei) apare ca răspuns la anemie, determinând forma caracteristică a capului, de exemplu, înălţimea craniului (figurile 8.39, 8.40) şi hepatosplenomegalie (de asemenea, din cauza hemolizei). Există osteopenie (poate răspunde la acidul zoledronic). Radiografia craniului arată un semn „păr pe cap" din cauza activităţii măduvei. Sunt necesare transfuzii de sânge pe tot parcursul vieţii, supraîncărcarea/depunerea de fier rezultată observată după ~10 ani ca insuficienţă endocrină (hipofizară, tiroida, pancreas^diabet zaharat), boală hepatică şi toxicitate cardiacă. Filmul prezintă celule foarte hipocrome, microcitare + celule ţintă + RBC nucleaţi. ttHbF, HbA2 variabilă, HbA absentă.

Tratament: Promovarea fitnessului; dieta sanatoasa. Suplimentele cu folat ajută.

Transfuzii regulate (~2-4 săptămânale) pe tot parcursul vieţii pentru a menţine Hb > 90 g/L, pentru a suprima hematopoieza extramedulară ineficientă şi pentru a permite creşterea normală. ►Supraîncărcarea cu fier este o mare problemă care provoacă hipotiroidism, hipocalcemie şi hipogonadism. Poate fi atenuat de chelatorii de fier (deferiprona PO + desferioxamină sc de două ori pe săptămână. Se: durere, surditate, cataractă, leziuni retiniene, trisk de Yersinia). Dozele mari de acid ascorbic pot ajuta, de asemenea, prin excreţia turinară a fierului.

Splenectomia în cazul în care hipersplenismul persistă odată cu creşterea cerinţelor de transfuzie (p373) - aceasta este cel mai bine evitată până la vârsta de > 5 ani din cauza riscului de infecţii.

Înlocuire hormonală sau tratament pentru complicaţii endocrine, de exemplu diabet zaharat, hipotiroidism. Tratamentul cu hormonul de creştere a avut succes variabil.

Un transplant de măduvă histocompatibil poate oferi şansa de vindecare.

Prevenire: abordările includ consiliere genetică sau diagnostic prenatal folosind sânge fetal sau ADN, apoi avort „terapeutic".

Talasemiile a (fig. 8.41) Există două gene separate de a-globină pe fiecare cromozom 16 a există patru gene (numite aa/aa). Talasemiile a sunt cauzate în principal de deleţii de gene. Dacă toate cele patru gene a sunt şterse (--/--), moartea este in utero (hidropsul lui Bart). Aici este prezent HbBarts (y4), ceea ce este inutil din punct de vedere fiziologic. Boala HbH apare dacă trei gene sunt şterse (--/-a); poate exista anemie moderată şi caracteristici ale hemolizei: hepatosplenomegalie, ulcere ale picioarelor şi icter. În filmul de sânge, există formarea de tetrameri p4 (=HbH) din cauza lanţurilor p în exces, HbBarts, HbA şi HbA2. Dacă două gene sunt şterse (--/aa sau -a/-a), există o stare de purtător asimptomatică, cu Imcv. Cu o genă ştearsă, starea clinică este normală.

Structura hemoglobinei

Tabelul 8.2 Cele trei tipuri principale de Hb din sângele adult

Hemoglobina adultă (HbA) este un tetramer cu 2 lanţuri a- şi 2 p-globină, fiecare care conţine o grupă hem. În primul an de viaţă, hemoglobina adultă înlocuieşte hemoglobina fetală (HbF).

S-ar putea crede că, deoarece detaliile moleculare ale talasemiilor sunt atât de bine elaborate, acestea reprezintă un exemplu perfect al principiului reducţionist la lucru: aflaţi exact ce se întâmplă în interiorul moleculelor şi veţi putea explica toate manifestările unei boli. Dar nu este aşa. Trebuie să recunoaştem că doi oameni cu mutaţia identică la loci lor pot avea boli destul de diferite. Moştenirea concomitentă a altor gene şi afecţiuni (de exemplu, o talasemie) face parte din explicaţie, la fel ca eficienţa producţiei de hemoglobină fetală. Motivele se află dincolo de simpla co-segregare a genelor care promovează formarea Hb fetală. Viteza de proteoliză a lanţurilor de a-globină în exces poate fi, de asemenea, importantă - la fel ca şi mecanismele care au puţin de-a face cu evenimentele genetice sau moleculare.

După leziune, trei procese opresc sângerarea: vasoconstricția, blocarea golurilor de către trombocite și cascada de coagulare (fig. 8.42). Tulburările hemostazei se încadrează în aceste trei grupe. Modelul sângerării este important – tulburările vasculare și trombocitelor duc la sângerare prelungită din tăieturi, sângerare în piele (de exemplu, vânătăi ușoare și purpură) și sângerări din membranele mucoase (de exemplu, epistaxis, sângerare de la gingii, menoragie). Tulburările de coagulare provoacă sângerare întârziată în articulații și mușchi. 1 Defecte vasculare Congenitale: sindromul Osler–Weber–Rendu (p708), boala țesutului conjunctiv (de exemplu, sindromul Ehlers–Danlos, OHCS p642, pseudoxantom elastic). Dobândite: purpură senilă, infecție (de exemplu meningococ, rujeolă, febră dengue), steroizi, scorbut (hemoragii perifoliculare), purpură Henoch-Schönlein (p702).

Tulburări trombocitare Scăderea producției de măduvă: anemie aplastică (p364), anemie megaloblastică, infiltrare a măduvei (de exemplu, leucemie, mielom), supresie a măduvei (medicamente citotoxice, radioterapie). Distrugere în exces: Imun: trombocitopenie imună (ITP, vezi CASETA „Trombocitopenie imună"), alte cauze autoimune, de exemplu LES, LLC, medicamente, de exemplu heparină, viruși; Neimun: DIC (p352), purpură trombotică trombocitopenică (TTP) sau HUS (p315), sechestrare (în hipersplenism). Trombocite care funcționează prost: observate în boala mieloproliferativă, AINS și turee.

Tulburări de coagulare Congenitale: Hemofilie, boala von Willebrand (p712). Dobândite: Anticoagulante, boli hepatice, DIC (p352), deficit de vitamina K.

hemofilia a deficit de factor VIII; moștenit într-un model recesiv legat de X în 1: 10 000 de nașteri masculine - de obicei datorită unei inversări „flip tip" a genei factorului viii din cromozomul X. Există o rată mare de mutații noi (30% nu au antecedente familiale). Prezentarea depinde de severitate și este adesea timpurie în viață sau după o intervenție chirurgicală/traumă - cu sângerări în articulații care duc la artropatie paralizantă și în mușchi care provoacă hematoame (presiunea poate duce la paralizii nervoase și sindrom compartimental). Diagnosticul prin tAPTT și testul Ifactor VIII. Management: Solicitați sfatul unui expert. Evitați AINS și injecțiile IM (fig 8.43). Sângerare minoră: presiunea și ridicarea piesei. Desmopresina (0,3 mcg/kg/12h IVI peste 20 min) crește nivelul factorului VIII și poate fi suficient. Sângerări majore (de exemplu, hemartroză): niveluri ale factorului VIII până la 50% din normal, de exemplu cu factor VIII recombinant. Sângerările care pun viața în pericol (de exemplu, obstrucția căilor respiratorii) necesită niveluri de 100%. Consiliere genetică: OHCS p154.

Hemofilia b (boala de Crăciun) deficiență de factor IX (moștenit, recesiv legat de X); se comportă clinic ca hemofilia A. Se tratează cu factor IX recombinant.

Hemofilia dobândită este o diateză hemoragică care provoacă sângerări mari ale mucoasei la bărbați și femei, cauzate de apariția bruscă a autoanticorpilor care interferează cu factorul VIII. Teste: tAPPT; autoanticorp tVIII; activitatea factorului VIII <50%. %: Steroizi.

Boala hepatică Produce o tulburare de sângerare complicată cu isinteza factorilor de coagulare, absorbția vitaminei K și anomalii ale funcției trombocitelor.

Malabsorbția Conduce la o absorbție mai mică a vitaminei K (necesară pentru sinteza factorilor II, VII, IX și X). Tratați cu vitamina K IV (10 mg). În hemoragia acută, utilizați complexul de protrombină umană sau FFP.

Fibrinoliza

Sistemul fibrinolitic funcționează prin generarea de plasmină, care provoacă dizolvarea fibrinei. Procesul începe cu eliberarea activatorului de plasminogen tisular (t-PA) din celulele endoteliale, un proces stimulat de formarea fibrinei. t-PA transformă plasminogenul inactiv în plasmină care poate apoi scinda fibrina, precum și alți câțiva factori. t-PA și plasminogenul leagă ambele fibrină, localizând astfel fibrinoliza în zona cheagului.

Agenții fibrinolitici activează acest sistem și pot fi utilizați pentru a descompune trombi patologici, de exemplu în: IM acut, accident vascular cerebral ischemic acut, TVP, PE și tromboză venoasă sau arterială retiniană centrală. În toate cazurile, riscul de efecte adverse ale trombolizei (de exemplu, hemoragie) trebuie să fie depășit de beneficiile potențiale. Streptokinaza, o exotoxină streptococică care leagă și activează plasminogenul, a fost primul agent autorizat, dar riscă anafilaxie la doze repetate. Alteplaza este t-PA recombinant. Agenții mai noi includ tenecteplaza și reteplaza.

trombocitopenie imună (itp)

ITP este cauzată de autoanticorpi antiplachetari. Este acută (de obicei la copii, la 2 săptămâni după infecția cu purpură autolimitată bruscă: OHCS p197) sau cronică (observată în principal la femei). ITP cronică are un curs fluctuant de sângerare, purpură (în special zone de presiune dependente), epistaxis și menoragie. Nu există splenomegalie. Teste: tMegacariocite în măduvă, autoanticorpi antiplachetari adesea prezenți. %: Niciuna dacă este ușoară. Dacă simptomatic sau trombocite <20 * 109/L, prednisolon 1mg/kg/zi, și reduce după remisiune; scopul de a menține trombocitele >30 ≈ 109/L — durează câteva zile până la lucru. Nu se folosesc transfuzii de trombocite (cu excepția splenectomiei sau a hemoragiilor care pun viața în pericol), deoarece acestea sunt distruse rapid de autoanticorpi. Imunoglobulina IV poate crește temporar numărul de trombocite, de exemplu pentru intervenții chirurgicale, sarcină. În caz de recidivă, opțiunile includ splenectomia sau epuizarea celulelor B cu rituximab. Eltrombopag (un agonist oral al receptorilor de trombopoietină) și romiplostim (un analog de trombopoietină injectabil) sunt opțiuni alternative pentru cei cu boală refractară.

Există trei seturi de întrebări la care trebuie să răspundeți:

1 Există o urgență care necesită resuscitare imediată sau ajutor pentru seniori?

Pacientul este pe cale să se exsanguineze (ameţeală la ridicare, şoc, comă)?

Există hipovolemie (hipotensiune arterială posturală, oligurie)?

Există sângerări ale SNC (meningism, SNC şi semne retiniene)?

Există o afecţiune de bază care escaladează sângerarea aparent minoră într-o catastrofă în evoluţie? De exemplu:

Sângerări în timpul sarcinii sau puerperiului.

Sângerare gastrointestinală la un pacient cu icter (adică factorii de coagulare deja epuizaţi).

Sângerare la cineva care este deja anemic (mai ales dacă există alte comorbidităţi).

2 De ce sângerează pacientul? Sângerarea este normală, având în vedere circumstanţele (de exemplu, intervenţie chirurgicală, traumatism, naştere) sau pacienta are o tulburare de sângerare (CASUTA „Este această pacientă preoperatorie cu risc de sângerare excesivă?")?

Există o cauză secundară, de exemplu medicamente (warfarină), alcool, boală hepatică, sepsis?

Există sângerări inexplicabile, vânătăi sau purpură?

Istoric trecut sau familial de sângerare excesivă, de exemplu în timpul traumei, stomatologiei, intervenţiilor chirurgicale?

Modelul sângerării indică probleme vasculare, trombocite sau de coagulare (p344)? Sângerează locurile vechi de venopunctură sau canule (DIC, p352)? Căutaţi condiţii asociate (de exemplu, cu DIC).

Este anormal un ecran de coagulare (tabelul 8.3)? Verificaţi FBC, trombocite, PT, APTT şi timpul de trombină. Luaţi în considerare dimerii D, timpul de sângerare şi un test de factor VIII. ►Dacă atât PT cât şi aptt sunt foarte crescute, cu trombocite şi dimeri tD scăzuti, luaţi în considerare DIC (p352).

3 În cazurile de tulburări de sângerare, care este mecanismul? Investigaţi cu FBC, film şi ecran de coagulare (tub de citrat; rezultate false dacă sunt insuficient umplute):

Timpul de protrombină (PT): Se adaugă tromboplastina pentru a testa sistemul extrinsec. PT este exprimat ca un raport în comparaţie cu martor (raportul normalizat internaţional (INR), interval normal = 0,9–1,2). Testează anomaliile factorilor I, II, V, VII, X. Prelungite de: warfarină, deficit de vitamina K, boli hepatice, DIC.

Timp parţial de tromboplastină activat (APTT): se adaugă caolin pentru a testa sistemul intrinsec. Teste pentru anomalii ale factorului I, II, V, VIII, IX, X, XI, XII. Interval normal 35-45s. Prelungit de: tratament cu heparină, hemofilie, DIC, boli hepatice.

Timpul de trombină: Trombina este adăugată în plasmă pentru a transforma fibrinogenul în fibrină. Interval normal: 10-15s. Prelungit de: tratament cu heparină, DIC, disfibrinogenemie.

D-dimerii sunt un produs de degradare a fibrinei, eliberat din fibrina reticulată în timpul fibrinolizei (p345). Acest lucru apare în timpul DIC sau în prezența tromboembolismului venos - tromboză venoasă profundă (TVP) sau embolism pulmonar (EP). D-dimerii pot fi, de asemenea, crescuți în inflamație, de exemplu, cu infecție sau malignitate.

Managementul depinde de gradul de sângerare. Dacă este șoc, resuscitați (p790). Dacă sângerarea continuă în prezența unei tulburări de coagulare sau a unei transfuzii masive, discutați despre necesitatea FFP, crioprecipitat, concentrate de factori sau trombocite cu un hematolog. În itp (p345), pot fi utilizați steroizi ± imunoglobulină IV. În special în timpul sarcinii (OHCS p88), consultați un expert. Există supradozaj cu anticoagulante (p842)? În sângerările hemofilice, consultați precoce pentru înlocuirea factorului de coagulare. Nu faceți niciodată injecții IM.

Către un test mai bun pentru funcția de coagulare

Timpul de sângerare, un test barbar și nesigur (indiciul este în nume), nu mai este folosit. Printre gama de tehnici de replicare a procesului de coagulare in vitro se numără tromboelastografia (TEG). TEG permite analize rapide și mai precise ale funcției de coagulare în situații de transfuzie masivă (de exemplu, intervenții chirurgicale majore, în special traume). În special, progresele în acest domeniu au fost determinate de recenta utilizare militară.

Este acest pacient preoperatoriu risc de sângerare excesivă?

Luați un istoric al sângerărilor! Cu cât acest lucru este mai structurat, cu atât mai bine. Întrebați-vă despre factorii care pot indica un risc crescut de sângerare, cum ar fi:

antecedente de sângerare excesivă, prelungită sau inexplicabilă

comorbidități precum lupusul sau boala hepatică

pe agenți despre care se știe că afectează hemostaza.

În astfel de cazuri, sau dacă sângerarea ar fi dezastruoasă, pot fi indicate teste suplimentare după o discuție cu un hematolog.

Transfuzie de sânge și produse din sânge

Sângele trebuie administrat numai dacă este strict necesar și nu există nicio alternativă. Rezultatele pot fi mai rele după o transfuzie inadecvată.

Cunoașteți și utilizați procedurile locale pentru a vă asigura că sângele potrivit ajunge la pacientul potrivit la momentul potrivit.

Luaţi sânge pentru potrivire încrucişată de la un singur pacient la un moment dat. Etichetaţi imediat. Acest lucru minimizează riscul de etichetare greşită a probelor.

Când daţi sânge, monitorizaţi tpr şi BP la fiecare ^h.

Folosiţi o linie dedicată acolo unde este posibil (sau lumen dedicat liniei multilumeni).

Solicitări de grupare şi salvare (g&s) Cunoaşte-ţi regulile locale pentru intervenţia chirurgicală electivă. S-ar putea să nu fie necesar să aveţi la îndemână sânge încrucişat dacă o probă de sânge este deja în laborator, cu grupul determinat, fără anticorpi atipici (adică G&S).

Produse2 Sânge integral: singura opţiune pentru primii 250 de ani de istorie a transfuziei, dar acum rar folosită. Celule roşii: (ambalate pentru a face hematocrit ~70%). Utilizaţi pentru a corecta anemia sau pierderea de sânge. 1U tHb cu 10-15g/L. In anemie se transfuza pana la Hb ~80g/L. Trombocitele: (p364.) De obicei, sunt necesare numai dacă sângerarea sau numărul este <20 x 109/L. 1U ar trebui să conteze trombocitele cu >20 x 109/L. Nerespectarea acestui lucru sugerează o cauză refractară: discutaţi cu hematologul. Dacă este planificată o intervenţie chirurgicală, obţineţi sfaturi dacă numărul este <100 ≈ 109/L. Plasmă proaspătă congelată (FFP): Utilizaţi pentru a corecta defecte de coagulare: de exemplu DIC (p352); supradozaj cu warfarină în cazul în care vitamina K ar fi prea lentă; boli hepatice; purpură trombotică trombocitopenică (p315). Este costisitor şi prezintă toate riscurile transfuziei de sânge. Nu utilizaţi ca un simplu expandator de volum. Soluţia de albumină umană este produsă ca soluţie de proteine 4,5% sau 20% şi este utilizată pentru a înlocui proteinele. Albumina 20% poate fi utilizată temporar la pacientul hipoproteinemic (ex. boală hepatică; nefroză) care este supraîncărcat cu lichid, fără a da o încărcătură excesivă de sare. De asemenea, folosit ca înlocuitor în paracenteza abdominală (p765). Altele Crioprecipitat (o sursă de fibrinogen); concentrate de coagulare (autoinjectate în hemofilie); imunoglobuline.

Complicaţiile transfuziei Managementul reacţiilor acute:2 vezi caseta „Reacţii transfuzionale" şi tabelul 8.4.

Precoce (în 24 de ore): Reacţii hemolitice acute (de exemplu, incompatibilitate ABO sau Rh); anafilaxie; contaminare bacteriană; reacţii febrile (de exemplu de la anticorpi HLA); reacţii alergice (mâncărime, urticarie, febră uşoară); supraîncărcare cu fluide; leziune pulmonară acută legată de transfuzie (TRALI, adică SDRA datorată anticorpilor antileucocitari din plasma donatorului).

Întârziat (după 24h): Infecţii (ex. virusuri: hepatita B/C, HIV; bacterii; protozoare; prioni); supraîncărcare cu fier (tratament, p342); GVHD; purpură post-transfuzie — scădere potenţial letală a numărului de trombocite 5–7 zile post-transfuzie care necesită tratament de specialitate cu imunoglobulină IV şi transfuzii de trombocite.

Transfuzie masivă de sânge Aceasta este definită ca înlocuirea întregului volum de sânge al unui individ (>10u) în 24 de ore. Complicaţii: trombocite; !Ca2+; Factori de coagulare; tK+; hipotermie. Căutaţi sprijin timpuriu şi continuu de la hematolog şi banca de sânge, care ar trebui să ofere sfaturi cu privire la produse şi monitorizare. În hemoragia acută, utilizaţi sânge încrucişat dacă este posibil, dar dacă nu, utilizaţi sânge de grup O RhΩve „donator universal", trecând la sânge încrucişat cât mai curând posibil.

Transfuzia pacienţilor cu insuficienţă cardiacă Dacă Hb s50g/L cu insuficienţă cardiacă, transfuzia cu celule roşii compacte este vitală pentru a restabili Hb la un nivel sigur, de exemplu 60–80g/L, dar trebuie făcută cu grijă. Se administrează fiecare unitate timp de 4 ore cu furosemid (de exemplu, 40 mg lent iv/po; nu se amestecă cu sânge) cu unităţi alternative. Verificaţi tJVP şi trosnituri pulmonare bazale; luaţi în considerare linia CVP.

Transfuzie autologă Există un rol pentru pacienţii care au propriul sânge depozitat înainte de operaţie pentru utilizare ulterioară. Eritropoietina (EPO, p304) poate creşte producţia de sânge autolog la oamenii normali. Salvarea intraoperatorie a celulelor cu retransfuzie este, de asemenea, utilizată mai des, în special în chirurgia cardiacă, vasculară şi de urgenţă. Analiza costurilor arată că ar putea fi utilă doar din punct de vedere economic.

Reacţii de transfuzie

Transfuzia de sânge şi Martorii lui Iehova

Fiinţele umane adulte (cu „capacitate" mentală vezi p568) au dreptul absolut de a refuza orice tratament medical, chiar dacă acest lucru pare ilogic sau ar putea duce la moartea lor. A trata pacienţii în ciuda unui astfel de refuz ar echivala cu o agresiune în temeiul dreptului comun, sau chiar ar putea echivala cu un act degradant sau tortură, împotriva cărora Convenţia Europeană a Drepturilor Omului oferă protecţie absolută, inalienabilă.

Versetul biblic „nici un suflet din voi nu va mânca sânge" (Levitic 17:12) este unul dintre câteva dintre cele care au fost interpretate de unele grupuri religioase ca extinzându-se la acceptarea produselor sanguine în context medical. Martorii lui Iehova, de exemplu, pot refuza transfuzii de sânge potenţial vitale din aceste motive. Aceste puncte de vedere trebuie respectate, dar apar probleme complexe dacă pacientul este un copil sau un adult care nu poate să-şi dea sau să reţină consimţământul într-un mod informat. Într-o situaţie imediat care pune viaţa în pericol, în care o întârziere ulterioară poate provoca vătămări, un tratament, cum ar fi produsele din sânge, poate fi administrat în interesul superior al copilului, dar echipa ar trebui să implice întotdeauna medici pediatri seniori şi eticieni din spitale, acolo unde este posibil. Dacă cerinţa este mai puţin imediată, atunci clinicienii ar trebui să solicite consiliere juridică suplimentară, care ar putea implica abordarea instanţelor.

Principalele indicaţii

Terapeutic: Boala tromboembolica venoasa: TVP si EP.

Profilactic: Prevenirea TVP/EP la pacienţii cu risc ridicat (p375), de exemplu postoperatorie. Prevenirea accidentului vascular cerebral, de exemplu în FA cronică sau proteze de valve cardiace.

Heparină 1 Heparină cu greutate moleculară mică (HBPM): de exemplu dalteparină, enoxaparină, tinzaparină. Opţiunea preferată în prevenirea şi tratamentul iniţial al tromboembolismului venos. Inactivează factorul Xa (dar nu şi trombina). t^ este de 2 până la 4 ori mai lung decât heparina standard, iar răspunsul este mai previzibil: trebuie administrat doar o dată sau de două ori pe zi SC, iar monitorizarea de laborator nu este de obicei necesară. Vezi BNF pentru doze. Se acumuleaza in insuficienta renala: scade doza pentru profilaxie, foloseste HNF pentru tratament terapeutic

2 Heparină nefracţionată (HNF): IV sau SC. Leagă antitrombina (un inhibitor endogen al coagulării), crescând capacitatea acesteia de a inhiba trombina, factorul Xa şi IXa. Debut rapid si are un t^ scurt. Monitorizaţi şi ajustaţi doza cu aptt (p346).

SE pentru ambele: tBIeeding (de exemplu la locul operator, gastrointestinal, intracranian), trombocitopenie indusă de heparină (HIT), osteoporoză cu utilizare pe termen lung. HIT şi osteoporoza sunt mai puţin frecvente cu HBPM decât cu HNF. Atenţie la hiperkaliemie.

CI: Tulburări de sângerare, trombocite <60≈109/L, HIT anterioară, ulcer peptic, hemoragie cerebrală, hipertensiune arterială severă, neurochirurgie.

Warfarina A folosit PO OD ca anticoagulant pe termen lung. Intervalul terapeutic este îngust, variind în funcţie de afecţiunea care este tratată (vezi CASETA „Recomandări de warfarină şi niveluri ţintă pentru INR") – iar efectele sunt reflectate în INR. Warfarina inhibă enzima reductază responsabilă de regenerarea formei active a vitaminei K, producând o stare analogă cu deficitul de vitamina K. CI: ulcer peptic, tulburări de sângerare, hipertensiune arterială severă, sarcină (teratogen, vezi OHCS p640). Utilizaţi cu prudenţă la vârstnici şi la cei cu sângerări gastrointestinale în trecut. În Marea Britanie, comprimatele de warfarină sunt de 0,5 mg (alb), 1 mg (maro), 3 mg (albastru) sau 5 mg (roz). Interacţiuni: p757.

DOACS (anticoagulante orale directe). Rivaroxaban, apixaban (inhibitori ai factorului Xa) şi dabigatran (un inhibitor direct al trombinei) nu necesită monitorizare regulată şi ajustare a dozei; doar o evaluare trimestrială şi un test de sânge anual. Oferă o alternativă atractivă la warfarină (în special acolo unde monitorizarea şi menţinerea unui INR terapeutic este dificilă). CI: insuficienţă renală/hepatică severă; sângerare activă; leziune cu risc de sângerare; Factori de coagulare. Interacţiuni: heparină, clopidogrel.

Altele Fondaparinux este un inhibitor al pentazaharidei Xa şi este utilizat în sindromul coronarian acut sau în locul HBPM pentru profilaxie.

Începerea anticoagulării terapeutice (Urmaţi ghidurile locale şi consultaţi BNF.)

Pentru tratamentul tromboembolismului venos, HBPM sau HNF sunt utilizate de obicei iniţial. Când treceţi la warfarină, administraţi heparină în asociere (încă din ziua 1) şi continuaţi până când INR este în intervalul terapeutic ţintă timp de 2 zile consecutive (vezi CASETA „Doza de warfarină"). Începeţi warfarina la 5-10 mg administrată la ora 18.00 în zilele 1 şi 2, apoi verificaţi INR în ziua 3 (este nevoie de 48-72 ore pentru ca efectul anticoagulant să se dezvolte). Ajustaţi dozele ulterioare în funcţie de INR (vezi tabelul 8.5), care trebuie măsurat în zile alternative până când se stabileşte, apoi săptămânal sau mai rar. Când treceţi la un DOAC, treceţi de la heparină (adică nu administraţi concomitent DOAC şi heparină). DOACS şi warfarina pot fi iniţiate ambele ca monoterapie în FA cronică (DOACS şi în tromboembolismul mai puţin extins).

Antidoturi În caz de supradozaj cu HNF: opriţi perfuzia. Dacă există sângerare, sulfatul de protamină contracarează HNF: discutaţi cu un hematolog. Warfarină: vezi CASETA „Dozajul warfarinei" şi tabelul 8.6. DOACS: domeniu provocator şi în evoluţie (inclusiv anticorpi monoclonali anti-medicament, de exemplu idarucizumab pentru dabigatran) - discutaţi cu hematologul.

Ghidurile de warfarină şi nivelurile ţintă pentru inr

Embolie pulmonară şi TVP. Ţinteşte-te pentru INR de 2–3; 3,5 dacă EP sau TVP recurentă în timp ce este anticoagulat.

Fibrilaţie atrială: pentru prevenirea accidentului vascular cerebral (p130). Ţinta INR 2–3.

Valve metalice protetice cardiace: pentru prevenirea accidentului vascular cerebral. Ţinteşte INR 2–3 dacă valva aortică sau 2,5–3,5 dacă valvă mitrală.

Durata anticoagulării în TVP/EP: Primele episoade de TVP sau PE necesită cel puţin 3 luni de anticoagulare. Luaţi în considerare extinderea acestei perioade la 6 luni la pacienţii cu cheag mai extins, care pune viaţa în pericol la prezentare, pentru cei cu factori de risc tranzitori, dar persistenti (de exemplu, imobilitate prelungită) sau dacă există dovezi de cheag persistent la 3 luni. Pentru cei cu embolii recurente neprovocate sau trombofilie subiacentă (p374), luaţi în considerare riscurile de sângerare faţă de beneficiile tratamentului pe termen nedeterminat. J

Doza de warfarină şi ce trebuie făcut atunci când inr este mult prea mare

Tabelul 8.6 Când INR este mult prea mare (vezi şi BNF)

*Sângerarea minoră include epistaxisul.

Vitamina K poate dura câteva ore pentru a funcționa și poate provoca rezistență prelungită la reluarea tratamentului cu warfarină, așa că ar trebui evitată dacă este posibil atunci când este nevoie de anticoagulare pe termen lung. Concentratul complex de protrombină conține un concentrat de factori II, VII, IX și X și oferă o inversare mai completă și mai rapidă a warfarinei decât FFP.

Leucemie și doctorul de gardă

Leucemia se împarte în patru tipuri principale în funcție de linia celulară implicată (tabelul 8.7).

Tabelul 8.7 Principalele subtipuri de leucemie

Mieloid limfoid

acută (ALL) Leucemie mieloidă acută (AML)

Leucemie limfocitară cronică (LLC) Leucemie mieloidă cronică (LMC)

Acești pacienți (în special AML) se îmbolnăvesc brusc și se deteriorează rapid, de exemplu cu: ^infecție, ^sângerare ($: trombocite ± ffp) și ^hipervâscozitate (p372). Luați în serios confuzia/somnolența nespecifică sau doar „Mă simt puțin rău astăzi": faceți hemoculturi, FBC, U&E, LFT, Ca2+, glucoză și coagulare. Luați în considerare sângerarea SNC - CT dacă aveți îndoieli. Cu orice pacient nou, aflați scopul agreat al tratamentului: vindecare; prelungirea supraviețuirii fără boală; sau paliație cu toxicitate minimă? Îndreptați-vă eforturile în consecință; primiți ajutor în cazul lipsei de claritate aici.

Regim neutropenic (Pentru când numărul de neutrofile <0,5 * 109/L.)3 Este vitală o legătură strânsă cu un microbiolog și un hematolog. Respectați procedurile de control al infecțiilor! Utilizați un instrument de evaluare a riscurilor (de exemplu, mascc, vezi caseta).

Alăptarea cu barieră completă într-o cameră laterală, dacă este posibil. Spălarea mâinilor este vitală.

Evitați injecțiile IM (pericol de apariție a unui hematom infectat).

Căutați infecție (gura, axile, perineu, locul IVI). Luați tampoane.

Verificați: FBC, trombocite, INR, U&E, LFT, LDH, CRP. Se iau culturi (sânge ≈3—periferic ± linia Hickman; urină, spută, scaun dacă diaree); cxr daca este indicat clinic.

Spălați perineul după defecare. Tamponați pielea umedă cu clorhexidină. Evitați examinările rectale inutile. Igiena orală (de ex. apă de gură cu peroxid de hidrogen/2h) și profilaxia Candida sunt importante (p246).

Verificaţi semnele vitale la 4 ore. Dieta bogata in calorii; evitaţi alimentele cu risc ridicat de contaminare microbiană. Vazele care conţin flori tăiate prezintă un risc pentru Pseudomonas.

Utilizarea antibioticelor în neutropenie Trataţi cu promptitudine orice infecţie cunoscută.

Dacă T° >38°C sau T° >37,5°C în două ocazii, la >1 oră, sau pacientul este septic, începeţi terapia combinată oarbă conform ghidurilor locale - de exemplu piperacilină-tazobactam - p386 (+ vancomicină, p386, dacă organisme Gram +ve sunt suspectate sau izolate, de exemplu sepsisul liniei Hickman). Continuaţi până la febră timp de 72 de ore sau 5 zile şi până când neutrofilele >0,5≈109/L. Dacă febra persistă în ciuda antibioticelor, gândiţi-vă la CMV, ciuperci (de exemplu, Candida; Aspergillus, p408) şi infecţia de linie centrală.

Luaţi în considerare tratamentul pentru Pneumocystis (p400, de exemplu co-trimoxazol, deşi aveţi grijă, deoarece acest lucru poate agrava neutropenia). Ţine minte TB.

Alte pericole • Sindromul de liză tumorală: Rezultă tK+, t urate' şi aki. Vezi p529.

Hipervâscozitate: (p372). Dacă WCC este >100 ≈ 109/L, se pot forma trombi WBC în creier, plămâni şi inimă (leucostază). Evitaţi transfuzia înainte de a reduce WCC, de exemplu cu hidroxicarbamidă sau leucafereză, deoarece vâscozitatea creşte (risc de leucostază).

DIC: Eliberarea de procoagulante în circulaţie determină activarea pe scară largă a coagulării, consumând factori de coagulare şi trombocite şi provocând riscul de sângerare. Şuviţele de fibrină umplu vasele mici, hemolizând eritrocite care trec. Fibrinoliza este, de asemenea, activată. Cauze: malignitate, sepsis, traumatisme, evenimente obstetricale. Semne: (fig 8.44) Echimoze, sângerare oriunde (de exemplu, locuri de puncţie venoasă), insuficienţă renală. Teste: iPlatelets; tPT; tAPTT; tfibrinogen (corelează cu severitatea); produse de degradare a ttfibrinei (D-dimeri). Film: eritrocite sparte (schistocite). %: Tratează cauza. Înlocuiţi trombocitele dacă <50≈109/L, crioprecipitaţi pentru a înlocui fibrinogenul, FFP pentru a înlocui factorii de coagulare. Heparina este controversată. Utilizarea acidului all-transretinoic (ATRA) a redus semnificativ riscul de DIC în leucemia promielocitară acută (cea mai frecventă leucemie asociată cu DIC).

Prevenirea sepsisului: administraţi fluorochinolonă (de exemplu ciprofloxacină) înainte ca neutropenia să devină gravă. Stimulatorii de colonii de granulocite (G-CSF) pot creşte producţia de leucocite (granulocite) din măduva osoasă, dar nu trebuie administraţi de rutină în chimioterapie. Profilaxia herpesului, pneumocistului şi CMV are un rol.

scor mascc

Instrumentul de evaluare a Asociaţiei Multinaţionale pentru Îngrijirea Suportului în Cancer (mascc) poate fi utilizat pentru a prezice riscul de complicaţii grave în neutropenia febrilă şi

poate informa deciziile de management: dacă scorul total este s21, riscul de complicaţii septice este scăzut şi admiterea poate fi evitată.

Tumora solidă sau limfom fără infecţie fungică anterioară 4

Starea ambulatorie la debutul febrei (nu necesită internare) 3

Vârsta <60 de ani 2

Povara bolii:

Simptome uşoare (sau deloc) 5

Simptome moderate 3

Simptome severe 0

Fara hipotensiune arteriala (TA sistolica >90 mmHg) 5

Fără BPOC 4

Fara deshidratare 3

Reţineţi subiectivitatea „poverii bolii" şi omiterea unor variabile potenţial vitale, cum ar fi CRP (care, dacă nu scade după începerea antibioticelor, prezice eşecul tratamentului). Ca şi în cazul tuturor celorlalte scoruri, scorul MASCC trebuie, prin urmare, interpretat în contextul tabloului clinic individual.

Fig 8.44 Aspectul coagulării intravasculare diseminate (CID) pe talpă.

Prin amabilitatea colecţiei Crookston.

O malignitate a celulelor limfoide, care afectează liniile de celule limfocite B sau T, stopând maturarea şi promovând proliferarea necontrolată a celulelor blastice imature, cu insuficienţă medulară şi infiltrare tisulară. Radiaţiile ionizante (ex. raze X) în timpul sarcinii şi sindromul Down sunt asocieri importante. Este cel mai frecvent cancer din copilărie şi este rar la adulţi. Implicarea SNC este frecventă.

Clasificare Pe baza a trei sisteme:

Morfologic: Sistemul FAB (francez, american, britanic) împarte TOATE în trei tipuri (L1, L2, L3) după aspectul microscopic. Oferă informaţii limitate (figurile 8.45–8.48).

Imunologice: markerii de suprafaţă sunt utilizaţi pentru a clasifica LAL în:

• Precursor ALL cu celule B • ALL cu celule T • ALL cu celule B.

Citogenetic: Analiza cromozomiala. Anomaliile sunt detectate în până la 85%, care sunt adesea translocaţii. Util pentru prezicerea prognosticului, de exemplu slab cu cromozomul Philadelphia (p358) şi pentru detectarea recurenţei bolii.

Semne şi simptome (fig 8.49) Datorită:

Insuficienţă medulară: anemie (!Hb), infecţie (IWCC) şi sângerare (Itrombocite).

Infiltraţii: hepato- şi splenomegalie, limfadenopatie-superficială sau mediastinală, orhidomegalie, afectarea SNC-de exemplu, paralizii de nervi cranieni, meningism.

Infecţii frecvente: în special piept, gură, perianală şi piele. Septicemie bacteriană, zoster, CMV, rujeolă, candidoză, pneumonie cu Pneumocystis (p400).

Teste • Celule blastice caracteristice pe filmul sanguin şi măduva osoasă. WCC de obicei ridicat.

CXR şi CT scanare pentru a căuta limfadenopatie mediastinală şi abdominală.

Puncţia lombară trebuie efectuată pentru a căuta implicarea SNC.

Tratament Educaţi şi motivaţi pacientul pentru a promova implicarea în terapie.

Suport: Transfuzie de sânge/trombocite, lichide IV, alopurinol (previne sindromul de liză tumorală). Introduceţi un sistem de port subcutanat/linie Hickman pentru acces IV.

Infecţii: Acestea sunt periculoase, din cauza neutropeniei cauzate de boală şi tratament: administraţi imediat antibiotice IV. Începeţi regimul neutropenic (p352) şi administraţi antivirale profilactice, antifungice şi antibiotice.

Chimioterapia: regimuri complexe cu mai multe medicamente, mai multe faze, care pot dura ani:

Inducerea remisiunii: de exemplu vincristină, prednisolon, L-asparaginaza + daunorubicin.

Consolidare: terapie cu doze mari-medii în „blocuri" timp de câteva săptămâni.

cnsprofilaxie: metotrexat intratecal (sau în doză mare IV) ± iradiere cns.

Întreţinere: chimioterapie prelungită, de exemplu mercaptopurină (zilnic), metotrexat (săptămânal) şi vincristină + prednisolon (lunar) timp de 2 ani. Recidiva este frecventă în sânge, SNC sau testicul (examinaţi aceste locuri la urmărire). Mai multe detalii: OHCS p194.

Transplanturi alogenice de măduvă corelate: O dată în prima remisiune este cea mai bună opţiune la adulţii mai tineri cu risc standard.

Remisie hematologică: înseamnă că nu există nicio dovadă de leucemie în sânge, o hemoleucogramă normală sau în curs de recuperare şi <5% blaşti într-o măduvă normală în regenerare.

Prognostic Ratele de vindecare pentru copii sunt de 70–90%; pentru adulţi doar 40% (mai mare când se utilizează imatinib/rituximab, p358). Prognostic slab dacă: adult, bărbat, cromozom Philadelphia (p358: fuziunea genei BCR-ABL datorită translocaţiei

cromozomilor 9 şi 22), prezentare cu semne cns, !Hb, wcc >100409/L sau toate celulele B. pcr este folosit pentru a detecta boli reziduale minime, nedetectabile prin mijloace standard. Prognosticul în LLA cu Ph-negativ recidivat este prost (dar poate fi îmbunătăţit prin transplant de măduvă).

Tratament personalizat Mărimea unică nu se potriveşte tuturor! Urmăriţi să adaptaţi terapia la defectul exact al genei şi în funcţie de metabolismul individual. Anticorpii monoclonali, retinoizii ţintiţi pe gene, citokinele, vaccinurile şi perfuziile cu celule T sunt relevante aici. Biomarkerii, de exemplu tiopurin metiltransferaza, pot prezice toxicitatea tiopurinelor.

Fig 8.45 Film de sânge în ALL, subtip L1. Blaturi mici cu citoplasmă redusă.

Prin amabilitatea prof. Christine Lawrence.

Fig 8.46 Măduva osoasă în LLA, subtipul L1.

Fig 8.47 Film de sânge în ALL, subtip L2. Celule blastice mai mari, cu variaţii morfologice mai mari şi citoplasmă mai abundentă.

Prin amabilitatea prof. Christine Lawrence.

Prin amabilitatea prof. Christine Lawrence.

Fig 8.48 TOATE L3. Blast cu citoplasmă bazofilă vacuolată. A şi B: filme de sânge. C: ganglion limfatic.

Prin amabilitatea Prof. Tangün şi Dr. Köroˇglu.

Hematologie

Fig 8.49 Infiltrarea parotidiană bilaterală în LLA. (Glandele salivare mărite sunt, de asemenea, observate în

oreion, HIV, bulimie, mixoedem etc., p594.)

Proliferarea neoplazică a celulelor blastice derivate din elementele mieloide ale măduvei. Progresează rapid (moarte în ~2 luni dacă nu este tratată; ~20% supraviețuire la 3 ani după ^).

Incidență Cea mai frecventă leucemie acută la adulți (1/10 000/an; crește cu vârsta). AML poate fi o complicație pe termen lung a chimioterapiei, de exemplu pentru limfom. De asemenea, asociat cu stări mielodisplazice (vezi CASETA „Sindroame mielodisplazice"), radiații și sindroame, de exemplu Down.

Clasificare morfologică Există multă eterogenitate (vezi CASETA „Eterogeneitate în LMA"). Patru tipuri bazate pe clasificarea histologică a OMS, citogenetică și genetică moleculară:

AML cu anomalii genetice recurente.

Displazie multilinie AML (de exemplu, 2° până la sindromul mielodisplazic preexistent).

AML, asociată terapiei (la cei tratați anterior cu medicamente citotoxice).

AML, altele (nu se potrivesc enumerate mai sus; în continuare subclasificate ca M0–M7 după maturare).

Semne și simptome • Insuficiență medulară: anemie, infecție sau sângerare. DIC apare în leucemia promielocitară acută, un subtip de LMA, unde există eliberare de tromboplastină (p352). • Infiltratii: Hepatomegalie, splenomegalie, hipertrofie a gingiilor (fig 8.50), afectare cutanata. Implicarea SNC la prezentare este rară.

Diagnosticul wcc este adesea t, dar poate fi normal sau chiar scăzut. Celulele blastice pot fi puține în sângele periferic, așa că diagnosticul depinde de biopsia măduvei osoase, imunofenotiparea și metodele moleculare. La biopsie, AML se diferențiază de

LLA prin tije Auer (figurile 8.51–8.53). Analiza citogenetică (de exemplu tipul de mutaţie) ghidează recomandările de tratament şi prognosticul.

Complicaţii • Predispoziţie la infecţie atât prin boală, cât şi prin tratament; poate fi bacteriană, fungică sau virală – pentru fiecare se administrează profilaxia în timpul terapiei. Fiţi atenţi la septicemie (p352): organismele comune sunt prezente în mod ciudat, iar organismele rare pot infecta frecvent (în special ciupercile Candida şi Aspergillus). Fiţi conştienţi de faptul că AML în sine provoacă febră. • Chimioterapia determină niveluri de urat în plasmă (din liza tumorii) – deci administraţi alopurinol cu chimioterapie şi menţineţi bine hidratat cu lichide IV. • Leucostaza (p352) poate apărea dacă ttwcc.

Tratament • Îngrijire de susţinere: Ca şi pentru TOATE. Exerciţiile de mers pe jos pot ameliora oboseala.

Chimioterapia: Foarte intensivă, rezultând în perioade lungi de suprimare a măduvei cu neutropenie + trombocite 1. Principalele medicamente utilizate includ daunorubicina şi citarabina, cu ~5 cicluri administrate în blocuri de 1 săptămână pentru a obţine o remisie (mutaţiile RAS apar la ~20% dintre pacienţii cu LMA şi sporesc sensibilitatea la citarabină).

Transplant de măduvă osoasă (BMT): Celulele stem hematopoietice pluripotente sunt colectate din măduvă. Transplanturile alogene de la donatori potriviţi cu HLA (deţinute pe baze de date internaţionale) sunt indicate în boala refractară sau recidivante. Ideea este de a distruge celulele leucemice şi sistemul imunitar prin, de exemplu, ciclofosfamidă + iradiere totală a corpului, apoi repopularea măduvei cu celule donatoare perfuzate IV. Ciclosporina ± metotrexat sunt utilizate pentru a reduce efectul noii măduve care atacă corpul pacientului (GVHD).

Complicaţii: GVHD (poate ajuta la explicarea efectului curativ al BMT); infecţii oportuniste; recidiva leucemiei; infertilitate.

Prognostic: rate mai scăzute de recidivă ~60% supravieţuitori pe termen lung, dar mortalitate semnificativă de ~10%. Bmt autolog (unde celulele stem sunt prelevate de la pacient) este utilizat în boala cu prognostic intermediar, deşi unele studii sugerează rate de supravieţuire mai bune cu regimuri intensive de chimioterapie.

Transplantul de celule stem din sângele periferic mobilizat autolog poate oferi o recuperare hemopoietică mai rapidă şi o morbiditate mai mică.

Îngrijirea de susţinere sau chimioterapia cu doze mai mici pentru controlul bolii poate fi mai adecvată la pacienţii vârstnici, unde terapiile intensive au rezultate mai slabe.

Sindroame mielodisplazice (mds, mielodisplazie)

Acestea reprezintă un grup eterogen de tulburări care se manifestă ca insuficienţă medulară cu risc de infecţie şi sângerare care pun viaţa în pericol (supravieţuirea mediană variază de la 6 luni la 6 ani în funcţie de tipul de boală). În mare parte primar, dar se poate dezvolta secundar chimioterapiei sau radioterapiei. 30% se transformă în leucemie acută. Teste: Pancitopenie (p364), cu număr de ireticulocite. Celularitatea măduvei este de obicei crescută din cauza hematopoiezei ineficiente. Sideroblastele inelare pot fi observate şi în măduvă (fig. 8.9, p327).

Tratament:

Transfuzii multiple de globule roşii sau trombocite după cum este necesar.

Eritropoietina ± G-CSF (p352) poate reduce necesarul de transfuzie.

Transplantul alogenic de celule stem este o opţiune (curativ, dar adesea inadecvat din cauza comorbidităţilor legate de vârstă - majoritatea au peste 70 de ani).

Tratamentele de intensitate scăzută care nu sunt curative, dar pot îmbunătăţi calitatea vieţii în boala simptomatică includ analogii talidomidei (de exemplu, lenalidomida) sau agenţii de hipometilare (de exemplu, azacitidina şi decitabină).

Eterogenitate în aml

Luaţi în considerare patru tipuri de eterogenitate pe măsură ce trecem prin istoria medicală: morfologică, imunofenotipică, citogenetică şi moleculară. Tehnologiile genomice permit o analiză moleculară din ce în ce mai detaliată a LMA şi aceasta poate fi utilizată pentru a informa prognoza şi a ghida stratificarea riscului. Profilarea epigenetică şi de altă natură dezvăluie din ce în ce mai mulţi biomarkeri, de exemplu mutaţii în genele care codifică ADN (citozină-5)-metiltransferaza 3A (DNMT3A).

LMC se caracterizează printr-o proliferare clonală necontrolată a celulelor mieloide (fig. 8.54). Reprezintă 15% din leucemii. Este o tulburare mieloproliferativă (p366) având caracteristici comune cu aceste boli, de exemplu splenomegalia. Apare cel mai adesea între 40-60 de ani, cu o uşoară predominanţă masculină şi este rară în copilărie.

Cromozomul Philadelphia (Ph) Prezent la >80% dintre cei cu LMC. Este un cromozom hibrid care cuprinde translocarea reciprocă între braţul lung al cromozomului 9 şi braţul lung al cromozomului 22—t(9;22)—formând o genă de fuziune BCR/ABL pe cromozomul 22, care are activitate tirozin kinază. Cei fără Ph au un prognostic mai rău. Unii pacienţi au o translocare mascată - citogenetica nu arată Ph-ul, dar rearanjarea este detectabilă prin tehnici moleculare.

Simptome În mare parte cronice şi insidioase: Igreutate, oboseală, febră, transpiraţii. Pot exista caracteristici ale gutei (datorită defalcării purinelor), sângerării (disfuncţie trombocitară) şi disconfort abdominal (mărirea splinei). ~30% sunt detectate întâmplător.

Semne splenomegalie (>75%) – adesea masivă. Hepatomegalie, anemie, vânătăi (fig 8.55). Testează ttWBC (adesea >100x109/L) cu întreg spectru de celule mieloide, adică tneutrofile, monocite, bazofile, eozinofile. IHb sau ~ trombocite variabile. tUrate, tBi2. Hipercelulară măduvă osoasă. Analiza citogenetică a sângelui sau a măduvei osoase pentru Ph.

Istorie naturală Variabil, supraviețuire mediană 5–6 ani. Există trei faze: cronică, care durează luni sau ani, cu puține, dacă există, simptome. • Faza accelerată, cu simptome în creștere, dimensiunea splinei și dificultăți în controlul numărului. • Transformare blast, cu caracteristici de leucemie acută ± moarte. Tratament Vezi caseta.

Tratarea cml

LMC este primul exemplu de cancer în care cunoașterea genotipului a condus la un medicament țintit în mod specific - imatinib, un inhibitor al tirozin kinazei BCR-ABL. Acest lucru a transformat terapia în ultimii 10 ani. Efectele secundare sunt de obicei ușoare: greață, crampe, edem, erupție cutanată, cefalee, artralgie. Poate provoca mielosupresie.

Inhibitori BCR-ABL de a doua generație mai puternici: dasatinib, nilotinib, bosutinib și ponatinib. Dasatinib și nilotinib permit mai multor pacienți să obțină răspunsuri mai profunde și mai rapide asociate cu rezultate îmbunătățite, iar dasatinib a fost utilizat în crizele blastice rezistente la imatinib (deși NICE spune că adesea nu este rentabil). Se folosește și hidroxicarbamida.

Cei cu transformare limfoblastică pot beneficia de tratament ca pentru LAL. Tratamentul transformării mieloblastice cu chimioterapie rareori realizează o remisiune de durată, iar transplantul alogenic oferă cea mai bună speranță.

Transplant de celule stem. Transplantul alogenic de la un frate potrivire HLA sau un donator neînrudit oferă singurul remediu, dar implică morbiditate și mortalitate semnificative. Ghidurile sugerează că această abordare ar trebui utilizată doar rar la prima linie la pacienții tineri (unde ratele mortalității sunt mai mici). Alți pacienți ar trebui să li se ofere un inhibitor BCR-ABL. Pacienții sunt apoi revizuiți anual pentru a decide dacă să continue, să ofere terapie combinată sau transplant de celule stem.

leucemie limfocitara cronica (cll)

LLC este cea mai frecventă leucemie (>25%; incidență: ~5/100 000/an). ^: ç-2:1. Semnul distinctiv este acumularea progresivă a unei clone maligne de celule B incompetente funcțional. Mutațiile, trisomiile și delețiile (de exemplu del17p13) influențează riscul (tabelul 8.8).

Tabelul 8.8 Stadializarea și supraviețuirea în LLC

Limfocitoză singură

Limfocitoză + limfadenopatie

Limfocitoză + spleno- sau hepatomegalie

Limfocitoză + anemie (Hb <110g/L)

Limfocitoză + trombocite <100 ≈ 109/L

Simptome Adesea nici unul, prezentându-se ca o constatare surpriză la o FBC de rutină. Pacienţii pot fi anemici sau predispuşi la infecţii sau au tgreutate, transpiraţii, anorexie dacă sunt severe.

Semne Noduri lărgite, cauciucate, nesensibile (fig 8.56). Splenomegalie, hepatomegalie.

Testele tLimfocitele — pot fi marcate (fig 8.57). Ulterior: hemoliză autoimună (p338), infiltraţie medulară: IHb, neutrofile, trombocite.

Complicaţii 1 Hemoliza autoimună. 2 tInfecţie prin hipogamaglobulinemie (=HgG), bacteriană, virală în special herpes zoster. 3 Insuficienţă medulară.

Tratament Luaţi în considerare medicamente dacă sunt simptomatice. Fludarabină + rituximab ± ciclofosfamidă este prima linie (există sinergism). Ibrutinib, clorambucil, bendamustina şi ofatumumab au toate un rol. Steroizii ajută la hemoliza autoimună. Radioterapia ajută la limfadenopatie şi splenomegalie. Transplantul de celule stem poate avea un rol la pacienţii selectaţi cu grijă. Îngrijire de susţinere: transfuzii, imunoglobulină umană IV dacă infecţie recurentă.

Istoria naturală ^ niciodată nu progresează (sau chiar regresează), ^ progresează încet şi ^ progresează activ. Microglobulina CD23 şi ^2 se corelează cu cea mai mare parte a bolii şi ratele de progresie. Moartea se datorează adesea infecţiei sau transformării în limfom agresiv (sindromul Richter).

Limfoamele sunt tulburări cauzate de proliferarea malignă a limfocitelor. Acestea se acumulează în ganglionii limfatici provocând limfadenopatii, dar pot fi găsite şi în sângele periferic sau în organele infiltrate. Limfoamele sunt împărţite histologic în tipuri Hodgkin şi non-Hodgkin. În limfomul Hodgkin se găsesc celule caracteristice cu nuclei de imagine în oglindă, numite celule Reed–Sternberg (figurile 8.58–8.60).

Incidenţă Două vârfuri: adulţi tineri (HL este cea mai frecventă afecţiune malignă la vârsta de 15-24 de ani) şi vârstnici. ^:^ ~ 2:1. Factori de risc: Un frate afectat; ebv (p405); sle; post-transplant.

Simptome Adesea se prezintă cu ganglioni limfatici superficiali măriţi, non-sensibili, „cauciuc" (60–70% cervicali, fig. 8.61, de asemenea axilari sau inghinali). Dimensiunea nodului poate fluctua şi pot deveni mate. 25% au tulburări constituţionale, de exemplu

febră, scădere în greutate, transpirații nocturne, prurit și letargie. Pot exista dureri la ganglioni limfatici induse de alcool. Implicarea ganglionilor mediastinali poate provoca efect de masă, de exemplu obstrucție bronșică sau SVC (p528), sau extensie directă, de exemplu, provocând revărsări pleurale.

Semne Limfadenopatie. De asemenea, caşexie, anemie, spleno- sau hepatomegalie.

Teste Diagnostic tisular: biopsie de excizie a ganglionilor limfatici dacă este posibil. Poate fi necesară biopsia cu ac ghidată de imagine, laparotomia sau mediastinoscopia. Sânge: FBC, film, ESR, LFT, ldh, urat, Ca2+. tESR sau iHb indică un prognostic mai rău. ldh t deoarece este eliberat în timpul turnover-ului celular. Imagistică: CXR, CT/PET de torace, abdomen și pelvis.

Stadializarea (sistemul Ann Arbor.) Influențează tratamentul și prognosticul. Efectuat prin imagistică ± biopsie medulară dacă simptome B sau boală în stadiul iii-iv.

I Limitat la o singură regiune a ganglionilor limfatici.

II Implicarea a două sau mai multe zone nodale de pe aceeași parte a diafragmei.

Implicarea nodurilor de ambele părți ale diafragmei.

Răspândit dincolo de ganglionii limfatici, de exemplu ficatul sau măduva osoasă.

Fiecare etapă este fie „A" – fără alte simptome sistemice decât pruritul; sau „B" – prezența simptomelor B: scădere în greutate >10% în ultimele 6 luni, febră inexplicabilă >38°C sau transpirații nocturne (necesită schimbarea hainelor). „B" indică o boală mai gravă. Extensia extra-ganglionară localizată nu avansează stadiul, dar este indicată prin „E" sub indice, de exemplu I-AE.

Chimioradioterapie Radioterapie + cursuri scurte de chimioterapie pentru stadiile IA și ii-a (de ex. cu <3 zone implicate). Cursuri mai lungi de chimioterapie pentru ii-a cu > 3 zone implicate până la IV-B. „ABVD": Adriamicină (doxorubicină), bleomicina, vinblastină, dacărbazină vindecă ~80% dintre pacienți. Regimuri mai intensive sunt utilizate în cazul unui prognostic nefavorabil sau al bolii avansate. În boala recidivă: chimioterapie cu doze mari, urmată de transplant autologe de celule stem.

Complicațiile tratamentului: Vezi pp524-7. Radioterapia poate să nu prezinte riscul de apariție a unei a doua afecțiuni maligne - tumori solide (în special plămâni și sâni, de asemenea melanom, sarcom, cancer de stomac și tiroidian), boli cardiace ischemice, hipotiroidism și fibroză pulmonară din cauza câmpului de radiații. Chimioterapia SE include mielosupresie, greață, alopecie, infecție. AML (p356), limfomul non-Hodgkin și infertilitatea se pot datora atât chimioterapiei, cât și radioterapiei - vezi p525.

Supraviețuirea la 5 ani Depinde de stadiu și grad (tabelul 8.9): >95% în boala predominantă a limfocitelor IA; <40% cu limfocite IV-B epuizate.

Prezentări de urgență Infecție; obstrucție svc—tJVP, senzație de plenitudine a capului, dispnee, întreruperi, edem facial (cereți ajutor de la un specialist; vezi p528).

Tabelul 8.9 Subtipurile HL

Clasificare (% din cazuri)	**Prognostic**
Scleroza nodulară (70%)	Bună
Celularitate mixtă* (20–25%)	Bine
Bogat în limfocite (5%)	Bine
Limfocite epuizate* (<1%)	Slab

NB: boala Hodgkin predominant limfocite nodulare este recunoscută ca o entitate separată, comportându-se ca un limfom cu celule B indolent.

Incidență mai mare și prognostic mai rău dacă HIV +ve.

Calitatea vieții, limfomul și rolul scrisului expresiv

Este dificil să fii tratat pentru limfomul Hodgkin. Treaba noastră este adesea să oferim încurajare – cu cât acest lucru este mai personalizat pentru pacientul nostru individual, cu atât mai bine.

O metodă este de a încuraja pacienții noștri să scrie despre experiențele lor. Într-un studiu, acest lucru a oferit beneficii clare la pacienții cu limfom. Participanții raportează răspunsuri pozitive la scris, iar jumătate au spus că scrisul le-a schimbat într-un mod pozitiv gândurile despre boală (acest lucru a crescut în urma urmăririi ulterioare). Analiza textuală identifică teme legate de experiențele de schimbare pozitivă, transformare și autoafirmare prin reflecție. Aceste tehnici sunt asemănătoare cu cele folosite în stresul post-traumatic și ne amintesc că unele dintre tratamentele noastre sunt la fel de destabilizatoare pentru pacienții noștri ca orice epavă sau cutremur. „Pot să mă plâng, pot să mă plâng, pot să mă plâng și să mă rătăcesc despre toate cele de mai sus, dar nu voi... Adevărata ispravă nu este să scapi de moarte, mai degrabă, să înveți cum să trăiești.

Uneori, relatarea experiențelor cu limfom dezvăluie amărăciune, pierderea controlului și sentimentul că viața a fost anulată. Aici rolul nostru este de a primi aceste negative și de a încerca să menținem deschise canalele de comunicare, dialogul fiind singurul mijloc validat de a umple aceste goluri. Necesitatea de a spori rețelele de sprijin și de a consolida legăturile sociale poate depăși toate imperativele noastre farmacologice. J

Aceasta include toate limfoamele fără celule Reed-Sternberg (p360) - un grup divers. Majoritatea sunt derivate din linii de celule B; limfomul difuz cu celule B mari (DLBCL) este cel mai frecvent. Nu toate se centrează pe ganglioni (ţesuturile extraganglionare care generează limfom includ ţesutul limfoid asociat mucoasei, de exemplu MALT gastric, mai târziu în subiect). Incidenţa s-a dublat din 1970 (la 2: 10 000). Cauze Imunodeficienţă—medicamente; HIV (de obicei limfom de grad înalt din celulele transformate EBV, p405); HTLV-1, p405; H. pylori; toxine; congenital.

Semne şi simptome • Limfadenopatie superficială (75% la prezentare).

Boala extraganglionară (50%) intestinală (cea mai frecventă): 1 MALT gastric este cauzată de H. pylori şi poate regresa odată cu eradicarea acestuia (p252). Simptome: ca şi pentru Ca gastric (p619), cu caracteristici sistemice (vezi mai jos). MALT implică de obicei antrul, este multifocal şi metastazează târziu. 2 Limfoamele gastrice non-MALT (60%) sunt de obicei limfoame B difuze cu celule mari – de grad înalt şi nu răspund bine la eradicarea H. pylori. 3 Limfoame ale intestinului subţire, de exemplu IPSID (boală imunoproliferativă a intestinului subţire p370) sau EATCL (limfom intra-epitelial cu celule T asociate enteropatiei/celiace) - prezintă diaree, vărsături, dureri abdominale şi ^ greutate Prognostic slab. Piele: (a doua cea mai frecventă - vezi fig. 8.62) De exemplu, celulele T clonale în micoza fungoide (reprezintă ~50%—p596). Orofaringe: limfomul inel al lui Waldeyer provoacă dureri în gât/respiraţie obstrucţionată. Alte locuri posibile: os, SNC şi plămân.

Caracteristici sistemice - febră, transpiraţii nocturne, scădere în greutate (mai puţin frecvente decât în limfomul Hodgkin şi indică o boală diseminată).

Pancitopenie din afectarea măduvei - anemie, infecţie, sângerare (Itrombocite). Teste de sânge: fbc, u&e, lft. tLDH - prognostic mai rău, reflectând turnover-ul celulelor t. Biopsie de măduvă şi ganglioni pentru clasificare (complexă, bazată pe sistemul OMS de grad înalt sau scăzut). Stadializarea: sistemul Ann Arbor (p360)—CT ± animalul de companie al pieptului, abdomenului, pelvisului. Trimiteţi citologia oricărei efuzii; LP pentru citologia LCR dacă semnele SNC.

Diagnosticul/managementul este multidisciplinar, sintetizând detalii din evaluarea clinică, histologie, imunologie, genetică moleculară şi imagistică. În general:

Limfoamele de grad scăzut sunt indolente, adesea incurabile şi larg răspândite. Include: limfom folicular, limfom de zonă marginală/MALT, limfom limfocitar (strâns înrudit cu LLC şi tratat în mod similar), limfom limfoplasmocitoid (produce IgM = macroglobulinemia Waldenström, p370). Vezi fig. 8.63.

Limfoamele de grad înalt sunt mai agresive, dar adesea vindecabile. Există adesea o limfadenopatie în creştere rapidă cu simptome sistemice. Include: limfomul Burkitt (boală a copilăriei cu limfadenopatie caracteristică a maxilarului; fig. 8.64, 8.65), limfoamele limfoblastice (ca toate), limfomul difuz cu celule B mari.

Tratament Gamă uriaşă de opţiuni, în funcţie de subtipul bolii. Grad scăzut: dacă este lipsit de simptome, este posibil să nu fie necesar niciunul. Radioterapia poate fi curativă în boala localizată. Clorambucilul este utilizat în boala difuză. Remisiunea poate fi menţinută prin utilizarea interferonului alfa sau a rituximabului (vezi mai târziu în paragraful). Bendamustina este eficientă atât cu rituximab, cât şi ca monoterapie la pacienţii refractari la rituximab. Grad înalt: (de exemplu limfom cu celule B mari, DLBCL), regim „R-CHOP": Rituximab, Ciclofosfamidă, Hidroxidaunorubicină, vincristină (Oncovin®) şi Prednisolon. Factorii de stimulare a coloniilor de granulocite (G-CSF) ajută la neutropenie, de exemplu filgrastim sau lenograstim (la doze mici poate fi rentabil).

Histologia supravieţuirii este importantă. Prognosticul este mai rău dacă, la prezentare: • Vârsta > 60 de ani.

Simptome sistemice. • Boală voluminoasă (masă abdominală >10cm). • tLDH. • Boală diseminată. Supravieţuirea tipică la 5 ani pentru pacienţii trataţi: ~30% pentru limfoamele de grad înalt şi >50% pentru limfoamele de grad scăzut, dar imaginea este foarte variabilă.

Fig 8.64 Limfom Burkitt, cu limfadenopatie maxilar caracteristică.

Prin amabilitatea doctorului Tom D Thacher.

Rolul rituximabului în limfomul folicular netratat

Rituximab ucide celulele CD20 +ve prin citotoxicitate dirijată de anticorpi ± inducerea apoptozei. De asemenea, sensibilizează celulele la CHOP. Este rentabil atunci când este utilizat cu:

ciclofosfamidă, vincristină şi prednisolon (CVP)

ciclofosfamidă, doxorubicină, vincristină şi prednisolon (CHOP)

ciclofosfamidă, doxorubicină, etoposidă, prednisolon şi interferon alfa (CHVPi)

mitoxantronă, clorambucil şi prednisolon (MCP)

clorambucil.

De asemenea, are un rol în menţinerea remisiunii şi în recidiva.

Pancitopenie şi insuficienţă medulară

Măduva osoasă este responsabilă de hematopoieza. La adulţi, aceasta are loc în mod normal în scheletul central (vertebre, stern, coaste, craniu) şi oasele lungi proximale. În unele anemii (ex. talasemie), cererea crescută induce hematopoieza dincolo de măduvă (hematopoieza extramedulară), în ficat şi splină, determinând organomegalie. Toate celulele sanguine provin dintr-o celulă stem pluripotentă timpurie, care se împarte asimetric pentru a produce o altă celulă stem şi o celulă progenitoare angajată într-o linie

(vezi fig. 8.66). Progenitorii angajaţi se diferenţiază în continuare în linii mieloide sau limfocite, eliberându-şi descendenţii în sânge.

Pancitopenie Reducerea tuturor liniilor celulare majore: globule roşii, globule albe şi trombocite. Cauzele se datorează: 1 I Producţia de măduvă: anemie aplastică (vezi caseta), infiltraţii (de exemplu leucemie acută, mielodisplazie, mielom, limfom, tumori solide, TBC), anemie megaloblastică, mielofibroză (p366). 2 tDistrugerea periferică: Hipersplenism.

Agranulocitoza implică faptul că granulocitele (leucocite cu granule de neutrofile, bazofile sau eozinofile) au încetat să se producă, lăsând pacientul cu risc de infecţii fatale. Multe medicamente pot fi de vină: de exemplu carbimazol, procainamidă, sulfonamide, aur, clozapină, dapsonă. La începerea medicamentelor despre care se ştie că provoacă agranulocitoză, avertizaţi pacienţii să raporteze orice febră. Neutropenia (wcc s0.5x109/L) se poate declara iniţial ca o durere în gât. Opriţi medicamentul, începeţi regimul neutropenic şi luaţi în considerare G-CSF dacă este indicat (p352).

Suportul măduvei Celulele roşii supravieţuiesc pentru ~ 120 d, trombocitele pentru ~ 8 d şi neutrofilele pentru 1-2 zile, astfel încât problemele timpurii sunt în principal din neutropenie şi trombocitopenie.

1 Transfuzie de celule roşii: Transfuzia de 1U ar trebui să crească Hb cu ~10-15 g/L (p348). Transfuzia poate scădea numărul de trombocite (poate fi necesar să administraţi trombocite înainte sau după).

2 Trombocite: Apar sângerări traumatice, purpură şi vânătăi uşoare dacă trombocitele <50≈109/L. Sângerarea spontană poate apărea dacă trombocitele <20≈109/L, cu hemoragie intracraniană rar. Trombocitele se păstrează la temperatura camerei (22°C; nu la frigider). În cazul transplantului de măduvă sau dacă sunt imunodeprimate sever, trombocitele pot necesita iradiere înainte de utilizare pentru a preveni GVHD asociată transfuziei. Trombocitele trebuie să fie compatibile ABO. Ele nu sunt utilizate în ITP (p345). Indicatii: • Trombocite <10≈109/L. • Hemoragie (de ex. DIC, p352). • Înainte de proceduri invazive (de exemplu, biopsie, puncţie lombară) pentru a creşte numărul la >50≈109/L. 4U de trombocite ar trebui să crească numărul la >40≈109/L la adulţi; verificaţi doza necesară cu laboratorul.

3 Neutrofile: Utilizaţi regim neutropenic dacă numărul <0,5≈109/L (p352).

Biopsia măduvei osoase Oferă informaţii de diagnostic în cazul în care există anomalii în sângele periferic; este, de asemenea, un important test de stadializare în tulburările limfoproliferative. În mod ideal, luaţi un aspirat şi un trepan de obicei din creasta iliacă posterioară (aspiratele pot fi luate de pe creasta iliacă anterioară sau stern). Aspiratul oferă o peliculă care este examinată la microscop. Trepanul este un nucleu al osului care permite evaluarea celularităţii măduvei osoase, a arhitecturii şi a prezenţei bolii infiltrative (de exemplu, neoplazie). Tulburările de coagulare pot fi

corectate înainte de biopsie. Aplicați presiune după aceea (întindeți pe acea parte timp de 1-2 ore dacă trombocitele sunt scăzute).

Anemia aplastică

Aceasta este o afecțiune rară (~5 cazuri pe milion/an) a celulelor stem în care măduva osoasă încetează să producă celule, ducând la pancitopenie. Prezintă caracteristici de anemie (!Hb), infecție (Iwcc) sau sângerare (Itrombocite). Cauze: Majoritatea cazurilor sunt autoimune, declanşate de medicamente, viruşi (de exemplu, parvovirus, hepatită) sau iradiere. Poate fi, de asemenea, moştenit, de exemplu anemia Fanconi (p698). Teste: Biopsia măduvei osoase este diagnostică. Tratament: în principal de susținere la pacienții asimptomatici. Transfuzați produse din sânge după cum este necesar şi iniţiaţi regimul neutropenic dacă numărul <0,5≈109/L (p352). Tratamentul de elecție la pacienții tineri cu boală severă este transplantul alogen de măduvă de la un frate potrivit HLA, care poate fi curativ. În caz contrar, imunosupresia cu ciclosporină şi globulină antitimocitară poate fi eficientă, deşi nu este curativă în majoritatea. Nu există un rol clar pentru G-CSF.

Fig 8.66 Hematopoieza şi legea lui Sod. Când contemplăm o diagramă ca aceasta (de o complexitate aparent galactică), noi, fiind medici, ne gândim „Ce poate merge prost?" Cu un sentiment de scufundare ne dăm seama că fiecare arc este o oportunitate pentru mai multe dezastre. Poate că, folosind Hammer of Los (p322) şi propria noastră ingeniozitate, am putea finaliza ocazional aceste căi fără ca Sod să intervină (legea lui Sod spune că, dacă ceva poate merge prost, se va întâmpla - aici respirația tuberculoasă a lui Sod este văzută dezlănțuind linia globulelor roşii - TBC este o cauză faimoasă a anemiei leucoeritroblastice). Când ne dăm seama că fiecare dintre noi produce zilnic 175 de miliarde de celule roşii, 70 de miliarde de granulocite şi 175 de miliarde de trombocite, simțim că Sod zâmbeşte în sinea lui cu o deosebită plăcere. Orice poate merge prost. Totul poate merge prost. Aceasta din urmă o numim anemie aplastică. Agranulocitoza este atunci când arcurile sudice merg prost; trombocitopenie când arcurile îndreptate spre vest merg prost. La est avem limfocitele și complexitatea celulelor B şi T ale acestora. Anemia se află în nordul acestei diagrame. Şi în ceea ce privește sângerarea, cum au putut predecesorii noştri să irosească o singură picătură din aceste lucruri intenționat? Minţile noastre trec la 175 de miliarde de globule roşii pe zi, dar acest lucru este doar atunci când sistemul este inactiv. Când sângerăm, debitul poate crește cu un ordin de mărime – dacă Sod închide ochii, există suficiente hematinice (de exemplu, fier, B12 şi folat) pentru a permite hemopoieza maximă?

Figura ©Aria Rad.

Tulburările mieloproliferative

Cauzat de proliferarea clonală a celulelor stem mieloide hematopoietice din măduva osoasă. Aceste celule păstrează capacitatea de a se diferenţia în RBCS, WBCS sau trombocite, provocând un exces de unul sau mai multe dintre aceste tipuri de celule (tabelul 8.10).

Tabelul 8.10 Clasificarea tulburărilor mieloproliferative

Prin proliferarea tipului celular

^ Policitemia vera (prv)

^ Leucemie mieloidă cronică (cml, p358)

^ Trombocitemie esenţială

^ Mielofibroză

Policitemie Policitemia relativă (volumul iplasmei, masa normală de rbc) poate fi acută (datorită deshidratării) sau cronică (asociată cu obezitate, HTA şi un aport ridicat de alcool şi tutun). Policitemia absolută (masa tRBC) este măsurată în mod clasic prin diluarea eritrocitelor marcate cu crom radioactiv autolog (51Cr) perfuzate. Cauzele sunt primare (policitemia vera) sau secundare datorate hipoxiei (de exemplu, altitudini mari, boli pulmonare cronice, boli cardiace congenitale cianotice, fumat intens) sau secretiei necorespunzatoare de teritropoietina (de exemplu in carcinomul renal, carcinomul hepatocelular).

Policitemia vera Proliferarea malignă a unei clone derivate dintr-o celulă stem pluripotentă. O mutaţie în JAK2 (JAK2 V617F) este prezentă în >95%. Progenitorii eritroizi nu au nevoie de eritropoietină pentru a evita apoptoza. Există o proliferare excesivă a eritrocitelor, leucocitelor şi trombocitelor, ceea ce duce la hipervâscozitate şi tromboză. O persoană de rând dacă are > 60 de ani.

Prezentare: Poate fi asimptomatică şi detectată pe FBC, sau poate prezenta simptome vagi datorate hipervâscozităţii (p372): dureri de cap, ameţeli, tinitus, tulburări de vedere. Mâncărimea după o baie fierbinte şi eritromelalgia, o senzaţie de arsură la degetele de la mâini şi de la picioare, sunt caracteristice. Semne: pletora faciala si splenomegalie (in 60%). Guta poate apărea din cauza turatului din turnover-ul RBC. Pot fi prezente caracteristici ale trombozei arteriale (cardiacă, cerebrală, periferică) sau venoasă (TVP, cerebrală, hepatică).

Investigaţii: • FBC: tRCC, tHb, tHCT, tPCV, adesea şi tWBC şi ttrombocite. • tB12.

Măduva prezintă hipercelularitate cu hiperplazie eritroidă. • Citogenetică după cum este necesar pentru diferenţierea de cml. • iEritropoietina serică. • Masa crescută de celule roşii activată

Cauzele trombocitozei

t Trombocitele >450 * 109/L pot fi un fenomen reactiv, observat în multe afecţiuni, inclusiv:

Sângerare • Malignitate • Postoperatorie

Infecţie • Traume • Deficit de fier

Inflamaţie cronică, de exemplu tulburări de colagen.

Fig 8.69 Trefina medulară în mielofibroză: efectul de flux este cauzat de fibroza intensă. Alte cauze ale fibrozei medulare: orice tulburare mieloproliferativă, limfom, carcinom secundar, TBC, leucemie şi iradiere.

© Prof. Christine Lawrence.

Mielom: discrazia principală a celulelor plasmatice (pcd)

PCDS se datorează unei proliferări anormale a unei singure clone de plasmă sau celule limfoplasmocitare care duc la secreţia de imunoglobuline (Ig) sau un fragment de Ig, provocând disfuncţia multor organe (în special rinichi).

Clasificare pe baza produsului Ig—IgG în ~%; IgA în ~^; foarte puţine sunt IgM sau IgD. Alte niveluri de Ig sunt scăzute („imunopareză", care determină susceptibilitate la infecţii). In ~ % urina contine proteine Bence Jones, care sunt lanturi usoare Ig libere de tip kappa (κ) sau lambda (λ), filtrate de rinichi.

Incidenţă 5/100 000. Vârsta de vârf: 70 de ani. ^: 9 ~ 1:1. Afro-Caraibe: Caucazieni ~ 2:1.

Caracteristici clinice • Leziunile osoase osteolitice provoacă dureri de spate, fracturi patologice şi colaps vertebral. ►Efectuaţi electroforeză serică pe toate >50 cu noi dureri de spate.

Hipercalcemia poate fi simptomatică (p676). Leziunile se datorează activării tosteoclastelor, de la semnalizarea de către celulele mielomului.

Anemia, neutropenia sau trombocitopenia pot rezulta din infiltrarea măduvei de către celulele plasmatice, ducând la simptome de anemie, infecţie şi sângerare.

Infecţii bacteriene recurente din cauza imunoparezei, precum şi din cauza neutropeniei din cauza bolii şi din chimioterapie.

Insuficienţa renală datorată depunerii lanţului uşor (p314 şi p370) este observată în până la 20% la diagnostic. Lanţurile uşoare au un efect toxic şi inflamator asupra celulelor tubulare proximale, dar deteriorarea este cauzată în principal de precipitarea lanţurilor uşoare în bucla distală a lui Henle. Depozitele pot fi rareori AL-amiloid (care provoacă sindrom nefrotic, vezi p370). Imunoglobulinele monoclonale perturbă, de asemenea, glomerulii.

Teste Sânge: FBC: anemie normocitară normocromă. Film: rouleaux (p328). Persistent tESR (p372). tUree şi creatinină, tCa2+ (în ~40%). Alk phos de obicei ~ cu excepţia cazului în care vindecarea fracturii. Biopsie de măduvă osoasă: vezi figurile 8.70–8.73. Test de screening: electroforeză serică şi/sau urinară. ^2-microglobulină (prognostic). Imagistică: Raze X: leziuni litice „perforate", de exemplu craniu cu piper, colaps vertebral, fracturi sau osteoporoză. CT sau RMN pot fi utile pentru a detecta leziunile neobservate pe XR. Criterii de diagnostic: Vezi CASETA „Diagnosticul mielomului".

Tratament de susţinere: • Analgezie pentru durerile osoase (evitaţi AINS din cauza riscului de insuficienţă renală). Daţi tuturor pacienţilor un bifosfonat (clodronat, zolendronat sau pamidronat), deoarece reduc ratele fracturilor şi durerile osoase. Radioterapia locală poate ajuta rapid în boala focală. Procedurile ortopedice (vertebroplastia sau cifoplastia) pot fi de ajutor în colapsul vertebral. • Anemia trebuie corectată prin transfuzie şi poate fi utilizată eritropoietina. • Insuficienţă renală: rehidrataţi şi asiguraţi un aport adecvat de lichide de 3 l/zi pentru a preveni insuficienţa renală ulterioară indusă de lanţul uşor. Dializa poate fi necesară în cazul unei leziuni renale acute. • Infecţii: Trataţi rapid cu antibiotice cu spectru larg până când rezultatele culturii sunt cunoscute. Pot fi necesare perfuzii IV regulate de imunoglobuline dacă sunt recurente.

Chimioterapia: Terapie de inducţie cu, de exemplu, lenalidomidă, bortezomib şi dexametazonă. La pacienţii în formă adecvată, aceasta poate fi urmată de transplant autologe de celule stem. La cei nepotriviţi pentru transplant, terapia de inducţie este continuată, de obicei, timp de 12-18 luni sau până când nivelurile de paraproteine serice s-au stabilit. Tratamentul este apoi menţinut în mod obişnuit până când (inevitabil) nivelurile de paraproteine încep să crească din nou, moment în care se poate lua în considerare continuarea chimioterapiei sau transplantul de celule stem. NB: lenalidomida este un imunomodulator teratogen care are SE multiple, în special neutropenie şi tromboembolism: monitorizaţi pentru sepsis şi luaţi în considerare aspirina sau anticoagularea dacă riscul t, de exemplu hipervâscozitate sau alte comorbidităţi.

Prognostic Mai rău dacă: >2 leziuni osteolitice, ^2-microglobuline >5,5mg/L, Hb <11g/L; albumina <30 g/l. Stratificarea riscului se bazează din ce în ce mai mult pe detectarea unor anomalii citogenetice specifice asociate cu risc ridicat de progresie. Cauzele morţii: infecţie, insuficienţă renală.

Complicaţiile mielomului

Hipercalcemie (p676). Acest lucru se întâmplă cu boala activă, de exemplu la prezentare sau recidivă. Rehidrataţi energic cu soluţie salină IV 0,9% 4–6L/zi (echilibrul fluidului cu grijă). Bifosfonaţii IV, de exemplu zolendronatul sau pamidronatul, sunt utili pentru tratarea hipercalcemiei acute.

Compresia măduvei spinării (p466). Apare la 5% dintre cei cu mielom. RMN urgent dacă este suspectat. Tratamentul este cu dexametazonă 8-16mg/24h PO și radioterapie locală.

Hipervâscozitatea (p372) provoacă o cogniție redusă, tulburări de vedere și sângerare. Se tratează cu plasmafereză pentru a îndepărta lanțurile ușoare.

Leziunea renală acută este tratată prin rehidratare. Poate fi necesară urgentă dializă.

Paraproteinemia denotă prezența în circulație a imunoglobulinelor produse de o singură clonă de plasmocite. Paraproteina este recunoscută ca o bandă monoclonală (bandă M) la electroforeza serică. Există șase categorii majore:

1 Mielom multiplu Vezi p368.

2 Macroglobulinemia Waldenström Acesta este un limfom limfoplasmocitoid care produce o paraproteină IgM monoclonală. Hipervâscozitatea este frecventă (p372), cu SNC și simptome oculare. De asemenea, se observă limfadenopatie și splenomegalie. tESR, cu paraproteina igM pe electroforeza serică. %: Niciuna dacă este asimptomatică. Se pot utiliza clorambucil, fludarabină sau chimioterapie combinată. Plasmafereza9 pentru hipervâscozitate (p372).

3 Amiloidoză primară Vezi subiectul următor.

4 Gammopatia monoclonală de semnificație incertă (MGUS) este frecventă (3% >70 ani). Există o paraproteină în ser, dar fără mielom, amiloid 1°, macroglobulinemie sau limfom, fără leziuni osoase, fără proteină Bence Jones și o concentrație scăzută de paraproteină, cu <10% celule plasmatice în măduvă. Unii dezvoltă mielom sau limfom. Consultați un hematolog (?pentru biopsie medulară).

Paraproteinemie în limfom sau leucemie De exemplu, observată în 5% din LLC.

Boala lanțului greu Celulele neoplazice produc lanțuri grele de Ig libere. o boală în lanț este cea mai importantă, care provoacă malabsorbție prin infiltrarea peretelui intestinal (boala imunoproliferativă a intestinului subțire – IPSID). Poate evolua spre limfom.

amiloidoza

Acesta este un grup de tulburări caracterizate prin depozite extracelulare ale unei proteine în formă fibrilă anormală, rezistentă la degradare. Următoarele sunt formele sistemice de amiloidoză. Depunerea de amiloid este, de asemenea, o caracteristică a bolii Alzheimer, a diabetului zaharat de tip 2 și a amiloidozei legate de hemodializă.

al amiloid (amiloidoza primară) Proliferarea clonei de celule plasmatice ^ Imunoglobuline monoclonale amiloidogenice ^ Depunere de proteine lanţului uşor fibrilar ^ Insuficienţă de organ ^ Moarte. Asocieri: mielom (15%); Waldenstrom, limfom. Organe implicate:

Rinichi: leziuni glomerulare—proteinurie şi sindrom nefrotic.

Inima: cardiomiopatie restrictivă (pare „sclipitor" pe ecou), aritmii, angină.

Nervi: neuropatie periferică şi autonomă; sindromul de tunel carpian.

Intestin: macroglosie (limbă mare), Imalabsorbție/greutate, perforație, hemoragie, obstrucție și hepatomegalie.

Vascular: purpură, în special periorbitală – o trăsătură caracteristică (fig 8.74).

%: optimizarea nutriţiei; PO melfalan + prednisolon extinde supravieţuirea. Melfalanul intravenos în doze mari cu transplant de celule stem autologe poate fi mai bun.

aa amiloid(amiloidoza secundară) Aici amiloidul este derivat din amiloidul seric A, o proteină în fază acută, care reflectă inflamația cronică în artrita reumatoidă, UC/Crohn, febra mediteraneană familială şi infecţiile cronice - TBC, bronşiectazie, osteomielita. Afectează rinichii, ficatul şi splina (fig. 8.75) şi se poate prezenta cu proteinurie, sindrom nefrotic sau hepatosplenomegalie. Macroglosia nu se vede; afectarea cardiacă este rară (hipertrofie ventriculară şi suflu). %: gestionaţi în mod optim starea de bază.

Amiloidoza familială (Autosomal dominant, de exemplu din mutații ale transtiretinei, o proteină de transport produsă de ficat.) De obicei provoacă o neuropatie senzorială sau autonomă ± implicare renală sau cardiacă. Transplantul de ficat poate vindeca.

Diagnostic: realizat cu biopsie a ţesutului afectat şi colorare pozitivă cu roşu Congo cu birefringenţă verde măr la microscopie cu lumină polarizată. Rectul sau grăsimea subcutanată sunt locuri relativ neinvazive pentru biopsie şi sunt +ve în 80%.

Prognostic: supravieţuirea mediană este de 1-2 ani. Pacienţii cu mielom şi amiloidoză au o supravieţuire mai scurtă decât cei cu mielom singur.

Fig 8.75 Zone de depunere de amiloid în ficat şi splină în amiloidoză (scanare izotopică).

Reproducere din Warrell et al., Oxford Textbook of Medicine, 2010, cu permisiunea Oxford University Press.

Viteza de sedimentare a eritrocitelor (esr)

ESR este un indicator sensibil, dar nespecific al prezenței bolii. Măsoară cât de departe cade RBCS printr-o coloană de sânge anticoagulat în 1 oră. Dacă anumite proteine acoperă celulele roșii, acestea fac ca RBCS să se lipească unul de celălalt în coloane (același fenomen ca rouleaux, p328), astfel încât acestea să cadă mai repede.

Cauzele creșterii esr Orice inflamație (de exemplu, infecție, artrită reumatoidă, malignitate, infarct miocardic), anemie și macrocitoză.

Avertismente •esr t cu vârsta. Metoda Westergren este un ghid aproximativ pentru a calcula limita superioară a normalului la pacienții mai în vârstă:

^: VSH=vârsta v 2; 9: VSH=(vârsta + 10) ^ 2.

•Unele afecțiuni scad VSH, de exemplu policitemia (datorită concentrației de celule tred), microcitoza și anemia cu drepanoci. Chiar și un VSH ușor crescut la acești pacienți ar trebui

determină cineva să întrebe: „Ce altceva este mat- Fig 8.76 Sindromul de hipervâscozitate. ter?

Management •La cei cu un VSH ușor crescut, cel mai bun plan este probabil să așteptați o lună și să repetați testul. •Dacă VSH este crescut semnificativ (>100mm/h), acesta poate avea o valoare predictivă de 90% pentru boală, astfel încât astfel de pacienți trebuie investigați amănunțit, chiar și în prezența simptomelor nespecifice. Luați un istoric complet, examinați cu atenție și luați în considerare aceste teste: FBC, electroforeză plasmatică, U&E, PSA, imagistica toracică și abdominală, ± biopsie de măduvă osoasă sau artera temporală.

Vâscozitatea plasmei (pv)

Interval normal: 1,50–1,72 mPa/s. În multe laboratoare, aceasta a înlocuit ESR, deoarece este mai puțin afectată de anemie și mai ușor de automatizat. PV este afectat de concentrația de proteine plasmatice mari și t în aceleași condiții ca VSH - atât PV, cât și esr t în inflamația cronică și sunt mai puțin afectate de modificări acute (spre deosebire de crp, p686).

Sindromul de hipervâscozitate

Simptome Letargie; confuzie; Cunoașterea; tulburări ale SNC; durere în piept; dureri abdominale (și uneori sângerare spontană GI sau GU); leșin; tulburări vizuale (de exemplu, vedere, amauroză fugax, retinopatie - de exemplu vene retiniene îngorgate, hemoragii, exsudate și un disc încețoșat, așa cum se observă în fig. 8.76). Simptomele vizuale sunt ca „privirea printr-un parbriz apos".

Cauzele vâscozității crescute a sângelui Număr foarte mare de celule roșii (hematocrit > 50, de exemplu policitemie vera), număr de celule albe (>100≈109/L, de exemplu leucemie) sau componente ale plasmei - de obicei imunoglobuline, în mielom sau macroglobulinemie Waldenström, și deci vâscozitatea este mai mare

decât I (p370). IgG). Medicamente: contraceptive orale, diuretice, IV IG, eritropoietina, chimioterapie, radio-contrast.

Tratament Este necesar un tratament urgent care depinde de cauza. Venesecţia se face în policitemie. Leucafereza în leucemii pentru eliminarea globulelor albe. Plasmafereza în mielom şi Waldenström: sângele este extras printr-o maşină de schimb de plasmă, plasma supernatantă din aceasta este aruncată, iar RBCS este returnat pacientului după ce a fost resuspendat într-un mediu adecvat.

Splina şi splenectomia

Splina joacă un rol imunologic vital, acţionând ca un rezervor pentru limfocite şi în tratarea bacteriemilor.

Cauzele splenomegaliei: (Vezi, de asemenea, p604.) Masivă (exprimată la RIF): LMC, mielofibroză, malarie (splenomegalie hiperreactivă a malariei), leishmanioză viscerală, „splenomegalie tropicală" (idiopatică – Africa, Asia de Sud-Est) şi sindromul Gaucher. Moderat: • Infecţie (de exemplu EBV, endocardită, TBC, malarie, leishmanioză, schistosomiază). • Hipertensiune portală (ciroză hepatică). • Hematologice (anemie hemolitică, leucemie în special LMC, limfom). • Boala ţesutului conjunctiv (AR, LES). • Altele: sarcoidoză, deficit primar de anticorpi (OHCS p198), idiopatică.

Când este o masă în cadranul superior stâng o splină: (Diferenţial principal: rinichi stâng mărit.) Splina: • Este plictisitoare la percuţie. • Se măreşte spre RIF. • Se mişcă în jos pe inspiraţie. • Este posibil să simţiţi o crestătură medială. • „Nu poţi trece deasupra" (adică marginea superioară dispare sub coaste).

Teste: Imaginează splina cu USS abdominală sau CT. Căutaţi cauza măririi: căutaţi limfadenopatie şi boli hepatice, de exemplu: fbc, VSH, lft ± biopsie hepatică, măduvă sau ganglion limfatic.

Complicaţii: Simptomele de anemie, infecţie sau sângerare pot apărea ca urmare a hipersplenismului: celulele rămân prinse în sistemul reticuloendotelial al splinei provocând pancitopenie. Splenectomia poate fi necesară dacă este gravă.

Splenectomie: Indicaţii principale: traumatism splenic, hipersplenism, hemoliză autoimună: în ITP (p345), anemie hemolitică autoimună caldă (p338) sau anemii hemolitice congenitale. Mobilizaţi precoce post-splenectomie, deoarece trombocitele tranzitorii predispun la trombi. După splenectomie se observă un film de sânge caracteristic, cu corpi Howell-Jolly, corpi Pappenheimer şi celule ţintă (vezi p328).

► Principala problemă după splenectomie este riscul crescut de infecţie pe tot parcursul vieţii. Splina conţine macrofage care filtrează şi fagocită bacteriile. Infecţia post-splenectomie este cauzată cel mai frecvent de organisme încapsulate: Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae şi Neisseria meningitidis. Reduceţi acest risc oferind:

Imunizări:

Vaccin pneumococic (p167), cel puţin 2 săptămâni înainte de operaţie pentru a asigura un răspuns bun, sau cât mai curând posibil după splenectomie de urgenţă, de exemplu după traumatism. Reimunizaţi la fiecare 5-10 ani. A se evita in sarcina.

Vaccin Haemophilus influenzae tip b (Hib, vezi p391).

Curs de vaccinare antimeningococică, inclusiv bărbaţi B, bărbaţi C şi bărbaţi ACWY.

Vaccin anual antigripal (p396).

Antibiotice profilactice orale pe tot parcursul vieţii: fenoximetilpenicilină (penicilina V) sau eritromicina dacă este alergic la penicilină.

Pandantive, brăţări sau carduri deţinute de pacient pentru a alerta personalul medical.

Sfat de a solicita asistenţă medicală urgentă dacă există semne de infecţie: va necesita internarea pentru antibiotice cu spectru larg dacă se dezvoltă infecţia.

Dacă călătoriţi în străinătate, avertizează asupra riscului de malarie severă şi sfătuieşte o profilaxie meticuloasă, cu plase, repellent şi medicamente.

Sfaturile oferite aici se aplică şi pacienţilor hiposplenici, de exemplu în anemia secerică sau boala celiacă.

Trombofilia este o coagulopatie moştenită sau dobândită care predispune la tromboză, de obicei venoasă: TVP sau EP (tromboembolism venos: TEV). Sunt necesare precauţii speciale atunci când există un factor de risc suplimentar pentru tromboză, de exemplu intervenţie chirurgicală, sarcină sau odihnă forţată (a se vedea caseta pentru alţi factori de risc). Doar ~50% dintre pacienţii cu tromboză şi un istoric familial de +5 au o trombofilie identificabilă la testele de rutină: alţii pot avea anomalii care sunt încă neidentificate.

Moştenită• Rezistenţa la proteina activată c (APC)/factorul V Leiden: Cauza principală a trombofiliei moştenite. Prezent la ~5% din populaţie, deşi majoritatea nu vor dezvolta tromboză. De obicei asociat cu o singură mutaţie punctuală a factorului V (factor V Leiden), astfel încât acest factor de coagulare să nu fie defalcat de APC. Riscul de TVP sau PE este crescut de 5 ori dacă este heterozigot pentru mutaţie (de 50 de ori dacă este homozigot). Riscul trombotic este crescut în sarcină şi la cei cu estrogeni (OHCS p33, p257 & p303).

Mutaţia genei protrombinei: provoacă niveluri ridicate de protrombină şi tromboză din cauza scăderii fibrinolizei, de către inhibitorul de fibrinoliză activat de trombină.

Deficit de proteină C şi S: Aceşti factori dependenţi de vitamina K acţionează împreună pentru a scinda şi astfel neutralizează factorii V şi VIII. Heterozigoţii cu deficit de proteine riscă tromboză. Apare şi necroza cutanată (mai ales dacă se administrează warfarină). Deficienţa homozigotă pentru oricare dintre proteine cauzează purpura fulminans neonatal - fatală, dacă nu este tratată.

Deficitul de antitrombina: Antitrombina este un co-factor al heparinei si inhiba trombina. Mai puțin frecvente, afectează 1:500. Riscul trombotic al heterozigoților este mai mare decât deficitul de proteină C sau S de ~4 ori. Omozigoza este incompatibilă cu viața.

Cauze dobândite: • Sindromul antifosfolipidic (APL: p554)—anticorpii antifosfolipidici serici (anticoagulant lupus ± anticorp anticardiolipin) predispun la tromboză venoasă și arterială, trombocitopenie și pierderea fetală recurentă. În majoritatea este o boală primară, dar este observată și în LES. • Pilule contraceptive orale/HRT (risc relativ 2–4; legat atât de conținutul/tipul de estrogen, cât și de progesteron). • Orice cauză de trombocitoză sau policitemie poate provoca, de asemenea, tromboză (p366).

Ce teste? Întrebați laboratorul. Efectuați FBC, film, coagulare (PT, timp de trombină, APTT, fibrinogen) ± test de rezistență apc, anticoagulant lupus și anticorpi anticardiolipină și teste pentru deficiența de antitrombină și proteine C & S (± analiza ADN prin pcr pentru mutația factor V Leiden dacă testul de rezistență APC este +ve și pentru mutația genei protrombină). În mod ideal, aceste teste ar trebui făcute atunci când pacienta este bine, nu este însărcinată și nu are anticoagulare timp de 1 lună.

OMS? Testați pe cei cu: • tromboză arterială sau IM la <50 de ani (de exemplu, pentru APL)

TEV neprovocat (adică la <40 de ani fără factori de risc) • TEV cu contraceptive orale/sarcină • TEV recurent inexplicabil • loc neobișnuit, de exemplu tromboză mezenterică sau venă portă • pierdere fetală recurentă (>3) • tromboză neonatală.

Cine nu? Cei care sunt deja tratați cu anticoagulare pe viață, rudele de gradul I ale persoanelor cu antecedente de TVP/EP sau trombofilie, cu excepția unor circumstanțe speciale. Adesea nu există niciun beneficiu pentru testare (adică nicio modificare a managementului), este costisitoare și poate cauza îngrijorare semnificativă pacienților: fiți prudent în solicitarea acestor teste.

Tratament Tromboza acuta anticoagulata (p350). Dacă apare recurența fără alți factori de risc, luați în considerare anticoagularea pe tot parcursul vieții. Recidiva în timpul tratamentului trebuie tratată prin creșterea intensității tratamentului (de exemplu, ttarget inr la 3-4). În deficiența de antitrombină, pot fi necesare doze mari de heparină; menține legătura cu un hematolog. În cazul deficitului de proteină C sau S, monitorizați îndeaproape tratamentul deoarece poate apărea necroza cutanată cu warfarină.

Prevenire Anticoagularea pe tot parcursul vieții nu este necesară în absența TEV, dar se recomandă administrarea de pilule anticoncepționale orale sau HRT și sfaturi cu privire la cea mai bună formă de contracepție. Avertizați despre alți factori de risc pentru TEV. Profilaxia poate fi necesară în timpul sarcinii, de exemplu în sindromul antifosfolipidic (obțineți ajutor de la un specialist: aspirina și, uneori, heparina

profilactică sunt utilizate deoarece warfarina este teratogenă, vezi OHCS p33). Heparina profilactică SC poate fi indicată şi în situaţii cu risc ridicat, de exemplu preoperatorie.

Alţi factori de risc pentru tromboză

375

Pentru trombofilia în timpul sarcinii, vezi OHCS p32; pentru utilizarea anticoagulantelor în sarcină şi tromboprofilaxie, vezi OHCS p33.

Hematologie

376

Medicamente imunosupresoare

Pe lângă faptul că este utilizată în leucemii şi cancere, imunosupresia este necesară în transplanturile de organe şi măduvă şi joacă un rol în tratamentul multor boli: artrită reumatoidă, psoriazis, hepatită autoimună, astm, LES, vasculită şi IBD, pentru a numi câteva.

Steroizii prednisolon pot salva vieţi, dar reţineţi:

Steroizii pe termen lung (>3 săptămâni sau cursuri repetate) nu trebuie opriţi brusc. ^Risc de criză Addisoniană din cauza insuficienţei suprarenale, vezi p836. Planificaţi o reducere treptată pe parcursul săptămânilor (cu sfatul unui endocrinolog, dacă este necesar).

Anumite afecţiuni pot fi agravate de steroizi, de exemplu TBC, hipertensiune arterială, varicela, osteoporoză, diabet: aici este nevoie de o monitorizare atentă.

Întârzierea creşterii poate apărea la pacienţii tineri, iar vârstnicii obţin frecvent mai mult SE în urma tratamentului.

Interacţiuni: eficacitatea este redusă de antiepileptice (vezi mai târziu în subiect) şi rifampicină.

Atenţie în sarcină (poate provoca întârzierea creşterii fetale). Consultaţi BNF pentru utilizare în alăptare.

Reacţii adverse: multiple şi grave (vezi tabelul 8.11): reduceţi-le la minimum utilizând cea mai mică doză posibilă pentru cea mai scurtă perioadă de timp. Prescripţi suplimente de calciu şi vitamina D pentru a reduce riscul de osteoporoză (p682) sau luaţi în considerare bifosfonaţi. Înainte de a începe tratamentul pe termen lung, explicaţi clar pacienţilor potenţialul SE şi asiguraţi-vă că aceştia sunt conştienţi de următoarele:

Nu opriţi brusc administrarea de steroizi (p836).

Consultaţi un medic dacă nu vă este bine; t doza de steroizi (de exemplu, dacă necesită antibiotice sau intervenţii chirurgicale).

Purtaţi un card de steroizi care să precizeze doza luată şi indicaţia.

Evitaţi medicamentele eliberate fără prescripţie medicală, de exemplu medicamentele anti-acid: aspirina şi ibuprofenul (risc de DU).

Exerciţiile fizice şi renunţarea la fumat ajută la prevenirea osteoporozei.

Azatioprina SE: Diaree, dureri abdominale, supresie medulară (anemie, limfopenie), nefrită, pancreatită, transaminită. Interacţiuni: Mercaptopurina şi azatioprina (care este metabolizată în mercaptopurină) sunt metabolizate de xantin oxidaza (XO). Deci, toxicitatea rezultă dacă azatioprină în doză completă este administrată concomitent cu inhibitori de XO (de exemplu, alopurinol). Monitorizare: Ar trebui să existe linii directoare locale pentru a ghida; de obicei săptămânal FBC, U&E, creatină, LFT în timpul iniţierii, apoi 1-3 luni, odată stabil. Ciclosporină, tacrolimus Inhibitori ai calcineurinei cu roluri importante în reducerea respingerii în transplantul de organe şi măduvă. Principalul SE este nefrotoxicitatea legată de doză: verificaţi nivelurile din sânge.

Alte: hiperplazie a gingiilor (ciclosporină), tremor, tBP (oprire dacă ft), edem, parestezii, confuzie, convulsii, hepatotoxicitate, limfom, cancer de piele - evitaţi plaja.

Monitorizaţi U&E şi creatinina la fiecare 2 săptămâni în primele 3 luni, apoi lunar dacă doza este > 2,5 mg/kg/zi (la fiecare 2 luni dacă este mai mică de aceasta). ►Reduceţi doza dacă

creatinina creşte cu >30% la două măsurători, chiar dacă creatinina este încă în intervalul normal. Opriţi dacă anomalia persistă. De asemenea, monitorizează LFT.

Interacţiunile sunt multe: potenţate de: ketoconazol, diltiazem, verapamil, pilula, eritromicină, suc de grepfrut. Eficacitatea este redusă de: barbiturice, carbamazepină, fenitoină, rifampicină. Evitaţi nefrotoxicele concomitente: de exemplu gentamicina. AINS concomitent măresc hepatotoxicitatea - monitorizaţi LFT.

Metotrexat Un antimetabolit. Inhibă dihidrofolat reductaza, care este implicată în sinteza purinelor şi pirimidinelor. Vezi p547.

Ciclofosfamidă Un agent de alchilare. SE: supresia medulară (monitorizarea FBC), greaţă, infertilitate, teratogenă, cistita hemoragică datorată unui metabolit urinar iritativ. Există o uşoară percheziţie de dezvoltare ulterioară a cancerului vezicii urinare sau a leucemiei.

Hematologie

Cuprins

Ce este viaţa? 379

Boală infecţioasă: o privire de ansamblu 380

Infecţie bacteriană:

Infecţia bacteriană: o prezentare generală 382

Antibiotice 384

Antibiotice: tabelele rezumative 386

Bacteriile Gram-pozitive 388

Bacteriile Gram-negative 390

Tuberculoză (tb): prezentarea 392

Tuberculoza (tb): diagnostic si

tratament 394

Infecţie virală:

Gripa 396

Virusul imunodeficienţei umane

(hiv): diagnostic 398

Complicaţiile infecţiei cu HIV 400

terapia antiretrovială HIV (art) 402

Virusurile herpetice 404

Alţi virusuri 406

Alte:

Imunizare 407

Ciuperci 408

Asociat cu asistenţa medicală (nozocomial)

infecţie 410

Infecţie cu transmitere sexuală 412

Infecţie importată şi neobişnuită:

Febră la călătorul care se întoarce 414

Febră enterică 415

Malarie: diagnostic 416

Malarie: tratament 418

Boala transmisă de ţânţari 420

Boală transmisă de vectori 422

Zoonoze 424

Febră hemoragică virală (vhf) 426

Gastroenterita: o privire de ansamblu 428

Gastroenterita: infectii specifice 430

Paraziţi gastrointestinali 432

Schistosomiaza şi bolile hepatice 434

Boala neurologică 436

Boala oculară 438

Boala de piele 440

Pirexie de origine necunoscută 442

Atragerea ciudatului şi a minunatului

443

Fig 9.1 Microscopul lui Leeuwenhoek. Antoni van Leeuwenhoek (1632–1723) a fost un savant puțin probabil: un draperie fără studii academice. S-a amestecat inconfortabil într-o lume științifică formată din cei mai educați, mai bogați și cu maniere mai rafinate. Se simțea nedemn de publicat, dar a trimis sute de scrisori Societății Regale, cerând mereu cititorilor săi să dea socoteală pentru originile sale umile. În ciuda autodeprecierii sale, microscopia lui era sofisticată. Lentila lui supraviețuitoare a mărit ≈266 și a scăzut la 1,35 µm, comparabilă cu cea a unui microscop compus modern. Cu el a dobândit una dintre primele informații despre creaturile vii „invizibile” ale lumii microscopice. Microscoapele sale erau ieftine și ușor de produs – a făcut 500 pentru uzul său personal. Le-a placat cu aur și argint pentru a adăuga un prestigiu de care lumea științifică a simțit că le lipsește. Dar acea

lume nu a reuşit să vadă dincolo de capătul nasului întors. Sângerarea, epurarea şi emeticele ar continua să eşueze pacienţii pentru încă 150 de ani.

Mulţumim Dr. Chris Conlon, cititorul nostru de specialitate pentru acest capitol.

Ce este viaţa?

Prin convenţie, viaţa este orice este organic şi transformă nutrienţii în descendenţi. Nerespectarea acestei definiţii înseamnă neviu, mort, muribund sau poate bărbat. Viaţa este un lucru de dinamism, fragilitate, frumuseţe, pericol şi evanescenţă; ţâşnind dintr-o singură sursă. Dar aici se termină certitudinile: ce este nevoie cu adevărat pentru a fi în viaţă? Viruşii şi prionii sunt vii? Câte ramuri sunt pe copacul nostru? Cu cât ne uităm mai greu, cu atât găsim mai multe complexităţi. Complotul Hillis este un arbore filogenetic circular şi o reprezentare a locului umanităţii în natură. Suntem umiliţi în mod corespunzător de această provocare la adresa importanţei noastre imaginare, amintindu-ne că în realitate nu ocupăm o poziţie privilegiată în ierarhia celor vii, ci doar o secvenţă unică de ARN subunităţi (fig. 9.2).

Drepturi de autor David M. Hillis, Derrick Zwickl şi Robin Gutell, Universitatea din Texas.

http://www.zo.utexas.edu/faculty/antisense/downloadfilesToL.html

Deoarece microorganismele ne ucid prietenii, îi considerăm rele:

„Nu am nicio filozofie, nici evlavie, nici artă a reflecţiei, nicio teorie a compensaţiei pentru a întâmpina lucruri atât de hidoase, atât de crude şi atât de nebuneşti, încât sunt pur şi simplu nespus de oribile şi iremediabile pentru mine şi mă uit la ele cu ochi furioşi şi aproape răvăşiţi".

Henry James, 1915, descriind moartea lui Rupert Brooke din cauza septicemiei.

Dar aceasta este o greşeală. Omorâţi microorganismele şi întregul spectacol se stinge. Microorganismele ne-au oferit ADN-ul şi organitele necesare citirii şi digerării acestei

pagini. Chiar și uciderea unui singur agent patogen ar putea fi o greșeală: Legea lui Sod va asigura probabil că ceva mai rău va veni să locuiască în ecospațiul eliberat. Produceți o parte a sistemului și evenimentele se răspândesc într-un flux nesfârșit de consecințe neintenționate, jucate sub stele, care ele însele evoluează și care donează și primesc elementele noastre primordiale.

Putem câștiga împotriva bolilor infecțioase? Nu. Dar a câștiga sau a pierde este imaginea greșită: bolile infecțioase ne-au făcut ceea ce suntem. Tot ce putem face este să trăim cu ei. Pentru a ne ajuta să facem acest lucru în moduri care să nu fie prea distructive, avem nevoie de supraveghere solidă a sănătății publice, politici solide de control al vectorilor, voință politică, legi de carantină, deschidere și cooperare. Cel mai important, nu subestimați importanța menținerii conviețuitorilor noștri infecțioși în poziția lor aparentă subordonată. Viteza și capacitatea de învățare a programelor malware ribonucleice și a organismelor unicelulare este uimitoare. Așa că nu îi învățați din neatenție. Păstrează-ți prețioasele tactici de război. Expuneți-i la terapii cu antibiotice doar într-o situație de blocare din care nu se pot întoarce să lupte din nou.

Gram pozitiv

Stafilococi:

Stafilococ. aureus (coagulaza +ve)

Stafilococ. epidermidis (coagulază Ωve)

Streptococi:

^-hemolitic, de ex. Strep. pneumoniae

J-hemolitic, de exemplu Strep. piogenes

Enterococi

Specii Clostridium:

C. botulinum (botulism)

C. perfringens (gangrenă gazoasă)

C. tetani (tetanos)

C. difficile (diaree)

Gram negativ

Neisseria:

N. meningitidis (meningita)

N. gonorrheae (gonoree) Helicobacter pylori Escherichia coli

specia Shigella

Specia Salmonella

Campylobacter jejuni

Klebsiella pneumoniae

Pseudomonas aeruginosa

Haemophilus influenzae

Bordetella pertussis (tuse convulsivă)

Vibrio cholerae (holera)

Yersinia pestis (ciumă)

Micobacterii

M. tuberculoza

M. leprae

Bacteriile intracelulare

Chlamydia

Rickettsia (boala rickettsială)

Coxiella burnetii

Spirohetele

Borrelia burgdorferi (boala Lyme)

Treponem (sifilis, tiană)

Leptospira (boala lui Weil)

virusuri ARN

Picornavirus („ARN minuscul”):

Rinovirus

Poliovirus

Calicivirus („cupă”), de exemplu norwalk

Flavivirus („galben”):

Dengue • Zika

Febra galbena

Coronavirus („coroana”): URTI

Rhabdovirus ("tijă"), de exemplu, rabie

Filovirus („fir”), de exemplu Ebola/Marburg

Paramixovirus („aproape de mucus”), de exemplu oreion

virusuri ADN

Hepadnavirus („ADN hepatic”): hepatită

Parvovirus („mic”): gastroenterită

Herpesvirus („târâtor”):

HSV

VZV

CMV

EBV

ciuperci

Candida

Pneumocystis jirovecii

Criptococul

Paraziţi

Protozoare

Entamoeba histolytica

Giardia lamblia

Specii Cryptosporidium

Toxoplasma gondii

Specii Plasmodium (malaria) Specii Leishmania (leishmanioza) Specii Tripanosoma (tripanosomiaza) Nematode

Helminţi transmisi prin sol

Boala filariala

Trematode

Schistosoma (schistosomiasis), tretute

Cestode

Boala hidatică, tenia

Tabelul 9.2 Boală infecţioasă pe organe

Boli infectioase

Managementul bolilor infecţioase include prevenirea ori de câte ori este posibil. Urmărirea sursei bolii şi a contactelor sunt esenţiale în gestionarea focarelor. Notificarea către echipa locală de protecţie a sănătăţii (a se vedea https://www.gov.uk/guidance/notifiable-diseases-and-causative-organisms-how-to-report) este o obligaţie legală pentru următoarele afecţiuni (este necesară doar suspiciunea clinică, acurateţea diagnosticului este secundară):

Encefalită acută • HUS

Hepatită infecţioasă acută • Dizenterie infecţioasă

Meningita acuta

Poliomielita acută

Antrax

Botulism

Bruceloză

Holeră

Difterie

Febră enterică

Intoxicatii alimentare

Streptococ invaziv de grup A

boala legionarului

Lepră

Malarie

Pojar

Sepsisul meningococic

Oreion

Ciuma

Rabia

rubeola

SARS

Scarlatina

Variolă mică

tetanos

Tuberculoză

Tifos

Febră hemoragică virală

Tuse convulsivă

Febra galbena.

Resurse pentru boli infecţioase

Complotul Hillis (fig. 9.2, p379) ne spune că capitolele ID nu vor reuşi întotdeauna să fie exhaustive.

Prin urmare, vă direcţionăm către următoarele resurse excelente:

Public Health England, https://www.gov.uk/topic/health-protection/infectious-diseases

Organizaţia Mondială a Sănătăţii (OMS), http://www.who.int/topics/en/

Centrele pentru Controlul şi Prevenirea Bolilor, http://www.cdc.gov

Oamenii şi bacteriile sunt simbioţi, fiecare dintre noi găzduind de zece ori mai multe celule bacteriene decât propriile noastre celule umane. Intestinul, pielea şi mucoasa noastră sunt acoperite cu bacterii. Ne bazăm pe aceasta pentru nutriţie, vitamina K funcţională, efecte antiinflamatorii şi reglarea sistemului imunitar.

Boala bacteriană rezultă dintr-o încălcare a măsurilor care limitează bacteriile la rolurile lor „normale": comensale ale pielii mutate în fluxul sanguin de o canulă, antibiotice care alterează microflora comensală, evaziunea sau disfuncţia sistemului imunitar care permit organismelor să depăşească limitele lor obişnuite, producţia de toxine. Prin urmare, atunci când tratăm infecţiile, ar trebui să ne amintim să privim dincolo de organismul ofensator şi să luăm în considerare ce factori ar fi putut ajuta patogeneza: malnutriţie, încălcarea „barierei" de către cancer/plastic, imunosupresie.

►Vezi „Sepsis", p792.

Bacterii: microorganism procariot fără nucleu legat de membrană.

Clasificarea bacteriilor: Prin microscopie si cultura probelor infectate.

Informează alegerea antibioticului. Include:

Colorație Gram: o tehnică de colorare. Bacteriile cu straturi groase de peptidoglican expuse se vor colora „Gram pozitiv" (violet/albastru). Bacteriile cu un strat de peptidoglican protejat se vor contracara cu roz/roşu şi sunt „Gram negative" (fig. 9.3).

Forma: coci = rotund; bacili = în formă de tijă; spirochaete = spiral.

Aerobi/anaerobi: unele bacterii nu pot supraviețui fără oxigen (aerobi obligatorii), în timp ce altele nu pot creşte în prezența acestuia (anaerobii obligatorii). Multe mai multe pot supraviețui în ambele medii (anaerobi facultativi). Unele tipuri de infecții sunt mai susceptibile de a implica bacterii aerobe sau anaerobe, de exemplu, infecțiile gastro-intestinale sunt de obicei anaerobe.

Bacteremie: bacterii care circulă în sânge.

Bacteriocid: ucide bacteriile atât în microbiologie, cât şi în afara acesteia, Cabeen şi colab., 3(8), 601–610,

a ciclului de replicare. drepturi de autor 2005.

Bacteriostatic: Opreşte replicarea fără a ucide bacteriile existente.

Bacteriile cu capsule: bacterii cu o capsulă exterioară groasă, de exemplu Haemophilus influenzae, Neisseria meningitidis şi Streptococcus pneumoniae. Acestea sunt distruse în splină. În urma splenectomiei (sau a infarctului splenic, de exemplu, anemia secerată) există un risc crescut de infecție cu bacterii capsulate şi trebuie oferită vaccinarea profilactică (p407).

Comensal: un organism care trăiește într-o gazdă/pe o gazdă fără a provoca rău.

Endotoxină: un complex de lipopolizaharide găsit pe membrana exterioară a bacteriilor Gramnegative. Poate provoca un răspuns inflamator. Activează complementul prin calea alternativă.

Enterotoxină: exotoxină care vizează intestinul, de exemplu toxina Clostridium difficile (p411).

Exotoxină: Toxine secretate de bacterii care acționează la un loc îndepărtat de creșterea bacteriană. Producerea unei exotoxine poate determina virulența, de exemplu botulinum, tetanos, difterie, toxine Shiga.

Flageli: un apendice asemănător cozii care se mișcă pentru a propulsa bacteria, de exemplu Helicobacter pylori.

Nosocomial: Dobândit într-un spital/cadru medical (pp410-1).

Obligat intracelular: Bacteriile care pot supraviețui numai în celulele gazdă . . induce un răspuns imun mediat de celule și nu va crește pe medii de cultură standard.

Colorație Ziehl-Neelsen: acidul micolic din peretele celular al micobacteriilor rezistă colorației Gram, dar va apărea roșu cu tehnici acido-rezistente (= colorație acido-rezistentă).

Antibiotice: acțiune și rezistență

Fig 9.4 Clasele de antibiotice și țintele lor de celule bacteriene.

Acest spectru de antibiotice disponibile a revoluționat practica clinică și a condus la declarația: „Este timpul să închidem cartea despre bolile infecțioase și să declarăm că războiul împotriva pestilenței a câștigat" (atribuit în legenda urbană Dr. William H Stewart, chirurg general al SUA, 1965–1969). O astfel de încredere nu a reușit să considere că capacitatea unui microorganism procariot de a dezvolta rezistență depășește cu mult capacitatea umană de a dezvolta noi medicamente antibiotice.

Rezistența la antibiotice poate fi:

Intrinsecă: datorită caracteristicilor structurale sau funcționale inerente, de exemplu, vancomicina nu poate traversa membrana exterioară a organismelor Gram-negative.

Dobândit: bacteriile au evoluat pentru a rezista agenților antibacterieni de miliarde de ani prin mutație și/sau transfer de proprietăți de rezistență. Acest fenomen evolutiv este accelerat de presiunea de selecție din utilizarea antibioticelor (inclusiv agricultură, acvacultură și horticultură) care oferă un avantaj competitiv pentru tulpinile mutante, rezistente.

A apărut rezistenţă pentru toate antibioticele cunoscute care provoacă morbiditate, mortalitate şi o povară uriaşă a costurilor la nivel mondial.1 Nenorocirea este evidentă. Chinolonele sunt sintetice, rezistenţa nu poate fi dobândită în natură şi totuşi este epidemie.

Ceea ce ne readuce la Alexander Fleming care, în termen de 2 ani de la producerea în masă a „mulei sale miraculoase", a dat acest avertisment înţelept în prelegerea sa Nobel din 1945: „Domnul X are o durere în gât. Cumpără nişte penicilină şi se dă, nu cât să omoare streptococii, ci cât să îi educe să reziste penicilinei. Apoi îşi infectează soţia. Doamna X face pneumonie şi este tratată cu penicilină. Deoarece streptococii sunt acum rezistenţi la penicilină, tratamentul eşuează. Doamna X moare. Cine este principalul responsabil pentru moartea doamnei X? De ce domnul X, a cărui utilizare neglijentă a penicilinei a schimbat natura microbilor?

Un ghid pentru prescrierea antibioticelor

^ Administraţi imediat antibiotice la pacienţii cu un răspuns inflamator sistemic la infecţie. Vezi „Sepsis", p792.

Începe inteligent:

Nu prescrieţi 2 antibiotice în absenţa dovezilor clinice de infecţie bacteriană sau pentru o afecţiune autolimitată. Fă-ţi timp pentru a discuta:

de ce un antibiotic nu este cea mai bună opţiune

opţiuni alternative, de exemplu, tratamentul simptomatic, prescrierea întârziată

opiniile şi aşteptările pacientului

sfaturi privind plasele de siguranţă: ce ar trebui să facă pacientul dacă starea lui se deteriorează. 2 Prelevaţi probe microbiologice înainte de a prescrie, în special pentru:

Pacienţi internaţi în spital: revizuiţi-vă reţeta de îndată ce rezultatul MC&S este disponibil

infecţie recurentă sau persistentă

infecţie non-severă: luaţi în considerare dacă prescripţia dumneavoastră poate aştepta rezultatele MC&S.

Urmaţi mai întâi liniile directoare locale: cele mai bune practici sunt informate de epidemiologia şi sensibilităţile locale.

Luaţi în considerare beneficiile şi daunele pentru fiecare pacient în parte:

Alergii: clarificaţi reacţia pacientului — adevărata incidenţă a alergiei la penicilină la pacienţii care raportează că sunt alergici este <10%. La cei cu o alergie confirmată la penicilină, reactivitatea încrucişată cu cefalosporinele şi carbapenemele de generaţia a 3-a este posibilă, dar rară (<1%).

Ajustarea dozei pentru funcţia renală şi greutatea: utilizaţi greutatea corporală ideală în cazuri extreme de IMC (sau greutatea ideală plus un % din excesul de greutate - consultaţi ghidurile locale).

Verificaţi interacţiunile medicamentoase.

În sarcină şi alăptare, vezi p17.

Prescrie cel mai scurt curs eficient. Majoritatea antibioticelor au o bună disponibilitate orală. Utilizaţi antibiotice IV numai dacă sunt în conformitate cu recomandările locale sau naţionale (sepsis).

Apoi concentrează-te:

Revizuiţi diagnosticul clinic şi necesitatea continuă de antibiotice la 48 de ore pentru toţi pacienţii internaţi şi toţi pacienţii cărora li s-au prescris antibiotice IV:

Opriţi antibioticele dacă nu există dovezi de infecţie.

Treceţi de la IV la oral ori de câte ori este posibil.

Treceţi la un antibiotic cu spectru mai îngust ori de câte ori este posibil.

Continuaţi revizuirea clinică regulată în timp ce sunt prescrise antibiotice.

Administrarea antimicrobiene

În Anglia, între 2010 şi 2014, prescrierea de antibiotice a crescut cu 4% în practica generală, cu 12% în spitale şi cu 32% în alte instituţii medicale; Rezistenţa E. coli la ciprofloxacină a crescut cu 18%, la cefalosporine cu 28% şi la gentamicină cu 27%. 25 000 de oameni din Europa mor în fiecare an din cauza bacteriilor rezistente la antibiotice. În fiecare an, ~500 000 dezvoltă TB rezistentă la medicamente. Costul este singura barieră în calea achiziţionării carbapenemelor fără prescripţie medicală în Egipt, India şi Pakistan.

„Aceasta va fi o eră post-antibiotice. În ceea ce priveşte noile antibiotice de înlocuire, conducta este practic uscată, în special pentru bacteriile Gram negative. Dulapul este aproape gol. Perspectivele de a schimba această situaţie par slabe.

Dr M Chan, director general al OMS, martie 2012.

Administrarea antimicrobiene2 este necesară în toate instituţiile de asistenţă medicală:

monitorizarea, evaluarea şi feedback-ul cu privire la prescrierea antimicrobiene, comparativ cu ghidurile locale şi naţionale actualizate

evaluarea nivelurilor ridicate/scazute de prescriere şi prescriere în afara ghidurilor

revizuirea evenimentelor legate de siguranţa pacientului: infecţie evitabilă, reacţii la medicamente, complicaţii ale terapiei cu antibiotice, de exemplu MRSA (p388), C. difficile (p259, p411)

sisteme de educaţie şi suport de decizie pentru toţi prescriptorii de antibiotice

dimensiuni ale pachetului de antibiotice care corespund duratelor adecvate ale cursului

revizuirea regulată a tuturor liniilor directoare privind politicile antimicrobiene, tratament şi profilaxie.

Inhibitori ai sintezei peretelui celular

Vezi fig. 9.4. Peretele celular bacterian este unic în natură şi, prin urmare, acţionează ca o ţintă selectivă pentru antibiotice. Antibioticele care acţionează asupra peretelui celular includ:

antibiotice i-lactamice

altele: glicopeptide, polimixine.

p-lactamine: peniciline, cefalosporine, carbapeneme, monobactam

Conţin un inel p-lactamic care inhibă formarea legăturilor încrucişate de peptidoglican în peretele celular bacterian. Rezistenţa apare atunci când bacteriile (de exemplu, stafilococii) produc o enzimă p-lactamază.

Peniciline:

Vezi tabelul 9.3. Includeţi penicilinele naturale (penicilina G şi V) şi penicilinele sintetice care sunt modificate chimic pentru a-şi extinde spectrul de activitate, de exemplu amoxicilină, piperacilină.

În încercarea de a depăşi rezistenţa p-lactamazei, penicilinele au fost combinate cu inhibitori de p-lactamaze pentru a crea combinaţii de p-lactam-p-lactamaze, de exemplu co-amoxiclav (amoxicilină+acid clavulanic), Tazocin® (piperacilină+tazobactam).

Rezistenţa la stafilococ este definită în mod convenţional prin stabilitatea la meticilină, un echivalent al flucloxacilinei labil la acid şi numai IV (vezi MRSA p388).

Cefalosporine:

Vezi tabelul 9.4. Conţin un inel p-lactamic ataşat la o structură nucleară cu şase membri (cinci în penicilină), care permite modificarea sintetică în două locuri (unul în penicilină). Aceasta înseamnă că cefalosporinele sunt cele mai mari grupuri de antibiotice disponibile. Clasificarea în „generaţii" nu este standardizată: ca regulă generală, cu cât generaţia este mai mare, cu atât spectrul este mai larg.

Carbapenemi:

Vezi tabelul 9.5. Cel mai larg spectru dintre toate antibioticele p-lactamice. Cereţi sfatul unui expert în microbiologie înainte de utilizare.

Monobactam:

Aztreonam este activ numai împotriva speciilor Gram-negative, inclusiv Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae, Pseudomonas. Având în vedere IV/IM. Preparat inhalat pentru Pseudomonas pulmonar cronic (fibroza chistica). Ajustarea dozei pentru funcţia renală. SE: N&V, sângerare gastrointestinală, erupţie cutanată, Ilfts, iplts, parestezie, convulsii, bronhospasm.

Inhibitori non-p-lactamic al peretelui celular

Vezi fig. 9.4 şi tabelul 9.6. Include glicopeptide, de exemplu vancomicină, teicoplanină şi polimixine, de exemplu colistina.

Inhibitori ai sintezei proteinelor

Vezi fig. 9.4 şi tabelul 9.7. Include:

aminoglicozide

macrolide

tetracicline şi derivaţi ai tetraciclinei

altele: clindamicină, linezolid, cloramfenicol, acid fusidic.

Inhibitori ai sintezei acizilor nucleici

Vezi fig. 9.4 şi tabelul 9.8. Include:

inhibitori ai sintezei de folat: trimetoprim, co-trimoxazol

fluorochinolone

altele: metronidazol, rifampicina.

Nitrofurantoina este unică. Metaboliţii interferează cu creşterea celulară prin ribozomi, ADN, ARN şi peretele celular. Mai multe locuri de atac înseamnă ^rezistenţă. Concentrate în urină (dar nu dacă Igfr), utilizate în uti necomplicate. ses: hemoliză, fibroză pulmonară, hepatotoxicitate.

Antibiotice pentru TBC, vezi pp394-5.

Tabelul 9.3 Peniciline

Tabelul 9.5 Carbapenemi

Boli infectioase

Coci gram-pozitivi

Stafilococi:

Stafilococii sunt comensali pielii/nazale la ~80% dintre adulţi. De asemenea, pot provoca boli infecţioase. Acest lucru produce o provocare de diagnostic: sunt organismele detectate cauzatoare de infecţie sau un comensal contaminant? Răspunsul poate consta în prezenţa sau absenţa coagulazei, o enzimă care coagulează plasma.

Stafilococii coagulazo negativi: de exemplu Staphylococcus epidermidis sunt mai puţin virulenţi. Patogenitatea este probabilă numai dacă există o disfuncţie a sistemului imunitar sau material străin (valvă/articulaţie protetică, linie IV, cateter PD, stimulator cardiac).

Staphylococcus aureus este coagulază pozitiv. Prezentare:

Eliberarea de toxine provoacă boli la distanţă de infecţie. Include:

sindromul pielii opărite – bule şi descuamare din cauza toxinelor epidermolitice (fără boală a mucoasei, pierderea Askin în comparaţie cu necroliza epidermică toxică)

toxină preformată în alimente - D&V brusc (p428)

şoc toxic - febră, confuzie, erupţii cutanate, diaree, Abp, AKI, disfuncţie multiorganică. Tamponul asociat sau apare cu infecţie locală (minoră).

Distrugerea locală a ţesuturilor: impetigo, celulită, mastită, artrită septică, osteomielita, abces, pneumonie, ITU.

Răspândire hematogenă: bacteriemie, endocardită, însămânţare „metastatică".

Diagnostic: cultură pozitivă de la locul relevant de infecţie. Tratament: ^Sepsis, vezi p792. Scurgeţi focarele infectate, antibiotic (topic/oral/IV) pe baza severităţii bolii şi a factorilor de risc. Luaţi în considerare epidemiologia locală a rezistenţei. Dacă este indicat un tratament sistemic, utilizaţi p-lactamă ori de câte ori este posibil (poate fi necesar să acoperiţi tulpinile rezistente până când este disponibilă sensibilitatea). Toxină preformată în alimente: de susţinere, antibiotice nu sunt de obicei indicate.

Staphylococcus aureus rezistent: MRSA, VISA, VRSA

Stafilococ. aureus care produce p-lactamaza, sau o enzimă alterată responsabilă de formarea peretelui celular, va fi rezistentă la antibioticele p-lactamice (peniciline, cefalosporine, carbapeneme, vezi p385). Rezistența este de obicei definită de stabilitatea la meticilină, adică Stafilococ rezistent la meticilină. aureus (MRSA). Rezistența la vancomicină există și ea și este clasificată în funcție de cantitatea de vancomicină necesară pentru a inhiba creșterea bacteriană: vancomicină-stafilococidă intermediară. aureus (VISA) și stafilococ rezistent la vancomicină. aureus (vrsa). Stafilococii rezistenți provoacă morbiditate și mortalitate în comparație cu tulpinile sensibile. Factorii de risc pentru colonizare includ: expunerea la antibiotice, spitalizarea, intervenția chirurgicală, rezidența în azilul de bătrâni. Tratamentul infecției (nu al colonizării): vancomicină (pentru SARM), teicoplanină. Agenții orali cu activitate împotriva MRSA includ clindamicină, co-trimoxazol, doxiciclină, linezolid. Prevenire: supraveghere, precauții de barieră, igiena mâinilor, decolonizare (mupirocină 2%, clorhexidină, ulei de arbore de ceai), administrare antimicrobiană. Vezi p384, pp410–11.

Streptococi:

Clasificarea bazată pe grupul Lancefield persistă în terminologie (fig. 9.5). Include:

Streptococcus pyogenes (p-hemolitic grup A): colonizează gâtul, pielea, tractul anogenital. Gama de infecție: amigdalită, faringită, scarlatina, impetigo, erizipel, celulită, pneumonie, sepsis peripartum, fasciită necrozantă. Toate can^soc toxic streptococic = Abp cu debut brusc, insuficienta multiorgana. Complicații post-infecțioase rare: febră reumatică (p142), glomerulonefrită (p310). Tratament: penicilină.

Streptococcus agalactiae (p-hemolitic grupa B): infecție neonatală și perperală, piele, țesut moale. Boala invaziva (bacteremie, endocardita, osteomielita, artrita septica, meningita) prezinta de obicei factori de risc: DZ, malignitate, boala cronica. Tratament: penicilină, macrolidă, cefalosporină, cloramfenicol.

Streptococcus milleri: dacă se găsește în hemocultură, căutați un abces – gură, ficat, plămân, creier. Tratament: penicilină.

Streptococcus pneumoniae: pneumonie (pp166–8), otita medie, meningita, septicemie. Tratament: penicilină. Vaccinarea: copilărie, hiposplenism, >65 ani (p407).

Streptococi Viridans: cea mai frecventă cauză a endocarditei de origine orală/dentar (p150).

Streptococcus bovis: bacteriemie^endocardită. Căutați boli de colon/ficat.

Enterococi:

Comensal intestinal. Rezistența la cefalosporine și chinolone duce la colonizare nosocomială și infecție. Cel mai frecvent este Enterococcus faecalis: dacă se găsește în hemocultură, se presupune endocardită până când se dovedește contrariul. Tratament: rezistență intrinsecă și dobândită, inclusiv enterococi rezistenți la vancomicină (VRE). Căutați ajutorul unui expert.

Bacili Gram pozitivi

Listeria:

Cauzată de Listeria monocytogenes care trăiește în sol. Capabil să se înmulțească la temperaturi scăzute. Se găsește în pateu, legume crude/salata, lapte/brânză nepasteurizat. Prezentare: cea mai asimptomatică sau boală ușoară asemănătoare gripei. La imunodeprimați (inclusiv vârstnici): gastroenterită, infecție locală (abces, osteomielita, artrită septică, endocardită, pneumonie), meningoencefalită, septicemie care pune viața în pericol. Listeria în sarcină poate provoca boală ușoară la mamă, dar infecție transplacentară^placentită, amnionită, naștere prematură, sepsis neonatal, moarte intrauterină. Diagnostic: cultură: sânge, placentă, lichid amniotic, LCR. PCR. Serologia este nespecifică. Tratament: ampicilina plus gentamicina (actiune sinergica) pentru boala sistemica. De asemenea, co-trimoxazol (boala SNC), macrolide, tetraciclină, rifampicină, vancomicină, carbopenem. ►Rezistent la cefalosporine, care sunt adesea tratament empiric de primă linie pentru meningită, deci nu uitați acoperirea antimicrobiană suplimentară dacă listeria este posibilă.

Clostridii:

Clostridium difficile, vezi p259, p411.

Clostridium perfringens:

Gastroenterita, vezi p430.

Gangrenă gazoasă din cauza producției de exotoxine (toxina alfa cea mai frecventă). Anterior Clostridium welchii. Prezentare: durere bruscă, severă din cauza mionecrozei, crepitus tisular, șoc sistemic. Cele mai multe după intervenții chirurgicale (GI, biliare) sau după traumatisme ale țesuturilor moi/fracturi deschise. Dacă este spontan, căutați malignitate. Tratament: recunoaștere precoce, debridare chirurgicală, inhibitori ai sintezei proteinelor, de exemplu clindamicina inhibă toxinele >penicilinele. O2 hiperbaric nedovedit în studii (fig. 9.4, tabelul 9.7).

Clostridium botulinum, vezi p436.

Clostridium tetani, vezi p436.

Difterie:

Cauzat de toxina Corynebacterium diphtheriae. Prevenit cu vaccin. Prezentare: pseudomembrană amigdaliană cu febră, disfagie dureroasă, limfadenopatie cervicală (vezi OHCS p158). Diagnostic: cultura, detectarea toxinelor, PCR. Tratament: antitoxina in 48h. Benzilpenicilină/eritromicină. Sprijinul căilor respiratorii.

Actinomicoza:

Datorită Actinomyces israelii, o mucoasă comensală. Prezentare: infecţie subacută granulomatoasă/supurată adiacentă mucoasei. Diagnostic: cultură. Granulele de „sulf" din puroi/ţesut sunt patognomonice. Tratament: antibiotice care acoperă actinomicetele şi microbii concomitenţi.

Nocardie:

Cauză rară a bolii. Prezentare: abces cutanat tropical, abces pulmonar/cerebral, infectie diseminata daca este imunosuprimat. Tratament: de obicei co-trimoxazol.

Antrax: vezi p424.

Fig 9.5 Streptococii sunt grupaţi după model hemolitic (a, p sau non-hemolitic), după antigenul Lancefield (A-G) sau pe specii. Rebecca Lancefield (1895–1981) este prezentată cu lentila ei de mână, tipând streptococi cu o varietate de anticorpi specifici proteinei M. Laboratorul ei a devenit cunoscut sub numele de „Scotland Yard of Streptococcal Mysteries" după ce a descoperit că cele mai grave crime ale streptococilor îl implică aproape întotdeauna pe M ca complice secret. Deşi a arestat-o pe M de multe ori, M a supravieţuit ei şi încă ne urmăreşte secţiile şi clinicile.

©Dr V Fischetti, Universitatea Rockefeller, NY.

Coci gram-negativi

Neisseria:

Neisseria meningitidis (meningococul) este un comensal al tractului respirator superior la ~10% (~25% adolescenţi) care aderă la celulele epiteliale neciliate din nazofaringe şi amigdale. Transmiterea de la persoană la persoană prin picături sau secreţii ale tractului respirator superior. Majoritatea tulpinilor sunt inofensive, dar induc imunitatea. Tulpinile patogene, virulente sunt în cea mai mare parte încapsulate şi au potenţialul de a provoca septicemie şi meningită. Serogrupurile A, B, C, W şi Y reprezintă aproape toate formele invazive. Grupul C după introducerea vaccinării în Marea Britanie. t în serotipul W în Marea Britanie din 2009. Incubarea 2-7d. Vârste de vârf: <2 ani, ~18 ani. Factori de risc: defecte ale sistemului complement, hiposplenism, HIV. Prezentare:

Meningita (~50% cazuri). Principala proliferare a bacteriilor este în LCR. Debut insidios cu stare de rău, greaţă, cefalee, vărsături. Poate fi diagnosticat greşit ca gastroenterită, URTI sau boală virală a copilăriei. Meningism ulterior: cefalee, vărsături, rigiditate nucală/ spate, fotofobie, alterarea conştienţei. Complicaţii în până la 20%: hipoacuzie neurosenzorială, afectare a funcţiei vestibulare, epilepsie, leziuni cerebrale difuze.

Meningococemie. Simptomele/semnele depind de cantitatea de bacterii circulante. Boala uşoară se prezintă cu febră, erupţie maculară (fig. 9.6), dar fără semne de şoc. Meningococemia de grad înalt (~30% cazuri) provoacă pirexie şi şoc septic în 6-12 ore datorită creşterii rapide a nivelului de endotoxine: insuficienţă circulatorie, coagulopatie cu hemoragie cutanată (fig 9.7), tromboză a extremităţilor/suprarenale, AKI, SDRA.

Meningismul poate fi absent. Complicaţii: amputaţie, necroză cutanată, pericardită, artrită, infecţie oculară, pneumonie (în special serotipurile Y şi W), insuficienţă suprarenală permanentă.

Diagnostic: ^ Începeţi imediat tratamentul dacă meningita/sepsisul meningococic este un posibil diagnostic. Nu aşteptaţi confirmarea: întârzierea poate fi mortală. Diplococi intra şi extracelulari la microscopia leziunilor LCR/sânge/cutanate. PCR a leziunii LCR/sânge/cutanate. Tratament: tratament antibiotic urgent: benzilpenicilină, ceftriaxonă (vezi pp822–3). Cefotaxima, cloramfenicolul, meropenemul sunt de asemenea bactericide. Prevenire: vaccinarea de rutină a sugarului împotriva grupului C capsular în Marea Britanie. Vaccin capsular de grup B la sugarii din Marea Britanie din 2015: induce anticorpi bacteriocizi, fără date privind populaţia, durata protecţiei necunoscută. Vaccin cuadrivalent ACWY la vârsta de 14 ani şi dacă călătorii cu risc ridicat. Doze suplimentare B, C, ACWY dacă hiposplenism şi deficit de complement. Profilaxia contactelor: ciprofloxacină/ceftriaxonă (doză unică) sau rifampicină 600 mg BD timp de 48 ore.

Neisseria gonorrhoea: vezi pp412–3.

Moraxella catarrhalis:

Colonizează căile respiratorii superioare la copii (A la adulţi). Seamănă cu Neisseria commensal, aşa că poate fi trecută cu vederea. Prezentare: pneumonie, exacerbare BPOC, până la 20% din otita medie acută, sinuzită. Bacteremia este rară. Diagnostic: cultura sputei, revărsat urechii, aspirat sinusal, sânge. „Semnul pucului de hochei": coloniile pot fi împinse de-a lungul suprafeţei agarului fără întreruperi. Tratament: macrolide, cefalosporine.

bacili Gram negativi

Enterobacteriaceae:

Familia Enterobacteriaceae este mare: >50 de genuri, >170 de specii numite. În cadrul clinic, 3 specii alcătuiesc 80-95% din izolate:

Escherichia coli: parte a florei colonice normale. Formele patogene pot cauza: Boli intestinale:

Enterotoxigen: o cauză majoră a diareei călătorilor (pp428–9).

Enterohemoragic: diaree, colită hemoragică de ex. O157:H7 (p431).

Enteropatogenic: sugari aflaţi în zone cu salubritate slabă.

Enteroinvaziv: sindrom asemănător dizenteriei.

Enteroadherent: diareea calatorului, diaree cronica la copii/HIV.

Boală extraintestinală: de obicei flora proprie a pacientului care nu este patogenă în intestin, dar provoacă boală în altă parte: UTI (pp296–7); meningita neonatala; infectii

nosocomiale: pneumonie, meningita, sepsis. Trataţi în funcţie de sensibilitate: trimetoprim, ampicilină, cefalosporină, ciprofloxacină, aminoglicozidă.

Klebsiella pneumoniae: colonizează pielea, nazofaringe, tractul gastro-intestinal, pacienţii internaţi. Asociat cu expunerea la antibiotice, catetere de locuit, imunosupresie. Provoacă pneumonie (boală necrozantă şi sepsis dacă este imunodeprimată). De asemenea, UTI, inflamaţie nazofaringiană. Trataţi în funcţie de sensibilitate: aminoglicozide, cefalosporine, carbapenem, chinolonă.

Proteus mirabilis: comensal intestinal. Provoacă UTI (pp296–7). Formarea pietrelor din cauza producţiei de urează: descompune ureea pentru a produce amoniac, pietre de struvită („pietre de infecţie") apoi se formează în prezenţa magneziului, calciului şi fosfatului (pp638–9).

Alte enterobacterii includ Salmonella, Shigella, Yersinia: vezi febra enterică (p415), gastroenterita (pp428–31), ciuma (p425).

Rezistenţă: utilizarea pe scară largă a antibioticelor a condus la dezvoltarea speciilor de E. coli şi Klebsiella foarte virulente, rezistente multiple, inclusiv:

p-lactamaze cu spectru extins (ESBL) producătoare de Enterobacteriaceae. Rezistent la peniciline, cefalosporine, fluorochinolone, trimetoprim, tetracicline, cu posibilă extindere la alte grupe de antibiotice

Enterobacteriaceae rezistente la carbapenem (CRE).

Rezistenţa necesită administrare antimicrobiană (p384), supraveghere, control robust al infecţiilor, cercetare asupra riscului şi transmiterii rezistenţei (p383).

Pseudomonas aeruginosa:

Găsit în mediu. Răspândit prin contact/ingere. Prezentare: cauza importanta a infectiei nosocomiale. Infecţie dacă ţesut compromis, de exemplu rană, pneumonie cu boală pulmonară sau ventilaţie, ITU cu cateterism. Septicemia dacă este imunodeprimată. Tratament: opţiunile includ ceftazidimă/carbapenem, aminoglicozidă, colistina. Poate fi necesară o combinaţie. Impermeabilitatea membranei şi colonizarea biofilmului conduc la rezistenţa tantibiotică. tMultirezistenta la medicamente. ►Căutaţi ajutor de la un specialist.

Haemophilus influenzae:

Împărţit în forme încapsulate, tipabile (af); şi forme neîncapsulate, netipabile. Transportul tractului respirator superior, transmis prin picături. H. influenzae b (Hib) cauzează meningită, epiglotita, otită medie, pneumonie, celulită, artrită septică şi bacteriemie. Fatal în ~5%. Imunizarea de rutină în copilărie şi splenectomie/hiposplenism (p407). Formele netipabile provoacă pneumonie şi sinuzită. Tratament: amoxicilină, macrolidă, cefalosporină, cloramfenicol, rifampicină.

Tuse convulsivă:

Bordetella pertussis. Prezentare: faza catarală 1–2 săptămâni, apoi tuse paroxistică. „Hoop" este o respirație prin corzile vocale parțial închise, observată în principal la copii. Tusea este prelungită („tuse de 100 de zile"). Sugarii au complicații/mortalitate. Diagnostic: tampon PCR nazal/faringe. Sensibilitatea culturii 10–60%. Tratament: linfectivitate macrolidelor, dar nu poate modifica cursul bolii. Vaccinarea de rutină a copilăriei. Vaccinarea în sarcină cu transfer de anticorpi placentari pentru a proteja nou-născutul (p407).

Alte:

Bruceloză (p424), holeră (p430), melioidoză (p414).

Tuberculoza (tb): prezentare

Epidemiologie

9,6 milioane de cazuri noi/an dintre care 37% sunt neraportate/nediagnosticate (fig 9.8).

3,3% din cazurile noi și 20% din cazurile tratate anterior sunt rezistente la medicamente (p395).

Coinfecția cu HIV în 12% din cazurile noi.

Principala cauză de deces la nivel mondial, 1,5 milioane de decese/an.

Diagnosticul și tratamentul eficient au salvat 43 de milioane de vieți între 2000 și 2014.

Marea Britanie: ~8000/an, ~12 la 100 000. 73% născuți în afara Regatului Unit, 70% în zone defavorizate, 30% cu boală pulmonară așteaptă >4 luni de la simptome până la tratament.

Fiziopatologia

Cauzat de infecția cu Mycobacterium tuberculosis.

Infecția activă apare atunci când reținerea de către sistemul imunitar (celule T/macrofage) este inadecvată. Poate apărea din infecția primară sau din reactivarea bolii latente anterior. Transmiterea TB se face prin inhalarea picăturilor de aerosoli care conțin bacterii. Aceasta înseamnă că numai bolile pulmonare sunt transmisibile.

TBC latentă este o infecție fără boală din cauza izolării persistente a sistemului imunitar (adică formarea granulomului previne creșterea și răspândirea bacteriilor). Testele pozitive ale pielii/sângelui (p394) arată dovezi de infecție, dar pacientul este asimptomatic și neinfecțios (sputa normală/cxR). Se estimează că aproximativ 2 miliarde de persoane din întreaga lume (~^ din populația lumii) au TB latentă. Riscul de reactivare pe parcursul vieții este de 5-10%. Factori de risc pentru reactivare: infecție nouă (<2 ani), HIV, transplant de organe, imunosupresie (inclusiv corticosteroizi), silicoză, consum ilicit de droguri, malnutriție, locuri cu risc ridicat (adăpost pentru persoane fără adăpost, închisoare), statut socio-economic scăzut, hemodializă.

Prezentare

TB, sau nu TB - aceasta este întrebarea. Menţineţi un indice ridicat de suspiciune. TBC poate afecta orice organ din organism (tabelul 9.9).

Tabelul 9.9 Rapoarte de cazuri de tuberculoză din Regatul Unit în funcţie de locul bolii

Caracteristicile clinice ale tb

Caracteristici sistemice: febră scăzută, anorexie, scădere în greutate, stare de rău, transpiraţii nocturne, bătăi de club (bronşiectazie), eritem nodos (p562).

TBC pulmonară: Tuse (în ~50%, >2–3 săptămâni, uscată apoi productivă), pleurezie, hemoptizie (mai puţin frecventă, observată cu bronşiectazie/. boală nu întotdeauna activă), revărsat pleural. În cavităţi se poate forma un aspergilom/micetom (p177). Prezentarea variază şi poate fi silentioasă sau atipică, în special cu imunosupresie, de exemplu HIV, post-transplant.

Limfadenita tuberculoasă: (de obicei) mărirea nedureroasă a ganglionilor limfatici cervicali sau supraclaviculari. Afectarea ganglionilor axilar şi inghinal este mai puţin frecventă. Simptome sistemice coexistente în 40-50%. Nodul este de obicei ferm la atingere şi nu este inflamat acut („abces rece"). Pielea poate adera la masa de bază cu risc de ruptură şi formare de sinusuri. Poate apărea cu sau fără boală pulmonară. Investigaţi cu aspiraţie cu ac fin, colorare AFB şi cultură (p394). TBC gastrointestinal: Majoritatea bolii sunt ileocecale. Provoacă dureri abdominale colici şi vărsături. Obstrucţia intestinală poate apărea din cauza îngroşării peretelui intestinal, formării stricturilor sau aderenţelor inflamatorii. Biopsia este necesară pentru diagnostic. Necroza de cazeaţie şi absenţa fisurilor/fisurilor transmurale se disting de boala Crohn.

TBC coloanei vertebrale: durere locală şi sensibilitate osoasă timp de săptămâni-luni. Progresie lentă, insidioasă. Poate să nu apară până la deformare sau simptome neurologice. Căutaţi distrugerea osoasă, colapsul vertebral şi abcesul de ţesut moale (vezi vertebra lui Pott p708).

TBC miliar: diseminarea hematogenă duce la formarea de focare discrete (~2 mm) de ţesut granulomatos în tot plămânul (aspect de seminţe de „mei"). CXR: fig 9.9. Diseminarea se face în tot corpul cu implicare meningeală în ~25%. Sputa poate fi negativă pentru AFB, deoarece răspândirea este hematogenă. Au un prag scăzut pentru LP. Se presupune că mortalitatea netratată este aproape de 100%. Nu amânaţi tratamentul în timp ce rezultatele testelor sunt în aşteptare.

SNC TB: Plumb de răspândire hematogenă

Fig 9.9 TBC miliar (opacităţi nodulare).

măduva spinării. Focurile se pot mări pentru a forma ©Dr Vijay Sadasivam, Radiolog, SKS Hosp, Salem,

tuberculoame. Ruptura focarelor duce la

meningita. Risc cu supresia imunitară, HIV, vârsta <3 ani. Dureri de cap, meningism, confuzie, convulsii, deficit neurologic focal şi simptome sistemice. Necesită LP şi examinarea LCR (leucocitoză, proteină crescută, LCR: glucoză plasmatică <50%, colorare AFB, PCR şi cultură). Căutaţi TB în altă parte (CXR, etc), testaţi pentru HIV. CT/ RMN poate evidenţia hidrocefalie, exsudate bazale. Tuberculoamele intensifică inelul. ►►Toate testele de diagnosticare rapidă (p394) au ^sensibilitate, aşa că trataţi în caz de suspiciune.

TBC genito-urinar: Simptomele pot fi cronice, intermitente sau silenţioase. Includeţi disurie, frecvenţă, dureri de lombare, hematurie, piurie sterilă (vezi p296). Granulomul poate provoca fibroză, stricturi, infertilitate şi ulceraţii genitale.

TBC cardiacă: implică de obicei pericardul: pericardită, revărsat pericardic şi/sau pericardită constrictivă (p154). Verificaţi imagistica toracică pentru alte patologii TB, de exemplu boli pulmonare, ganglioni limfatici mediastinali. Pericardiectomia poate fi indicată pentru constricţia persistentă în ciuda tratamentului antituberculos. Afectarea miocardică (aritmii, insuficienţă cardiacă, anevrism ventricular sau obstrucţie a fluxului) este rară.

Piele: Lupus vulgaris = TB persistentă, progresivă, cutanată: roşu-maroniu, noduli „jeleu de mere". Scrofulodermie: leziune a pielii extinsă de la infecţia de bază, de exemplu ganglion limfatic, os; provoacă ulceraţii şi cicatrici.

Tuberculoza (tb): diagnostic şi tratament

Teste de diagnostic pentru tb

TBC latent:

Oferiţi testare3 persoanelor cu TB pulmonară sau laringiană, celor cu disfuncţie imunitară, lucrătorilor din domeniul sănătăţii şi populaţiilor cu risc ridicat, de exemplu închisori, fără adăpost, migranţi vulnerabili.

Testarea cutanată tuberculină (TST) = testul Mantoux. Injectarea intradermică de tuberculină a derivatului proteic purificat (PPD). Dimensiunea indurației pielii este utilizată pentru a determina pozitivitatea în funcţie de istoricul vaccinării şi starea imunitară (>5 mm dacă există factori de risc, >15 mm dacă nu există factori de risc).

Testele de eliberare a interferon-gamma (IGRAS) diagnostichează expunerea la TB prin măsurarea eliberării de interferon-gamma din celulele T care reacţionează la antigenul TB. tSpecificie în comparaţie cu tst dacă antecedente de vaccinare BCG.

Niciun test nu poate diagnostica sau exclude boala activă (fals negativă în 20-25% din boala activă): este necesară evaluarea clinică.

Stările imuno-deprimate reduc sensibilitatea ambelor teste.

TBC pulmonar activ:

CXR. Opacități fibrodulare/liniare în lobul superior (tipic), lobii medii sau inferiori (atipic), cavitație, calcifiere, boală miliară (vezi fig. 9.9), efuziune, limfadenopatie.

Frotiu de spută. Sputa poate fi produsă sau indusă spontan (cu soluție salină nebulizată și măsuri de precauție pentru prevenirea transmiterii). Sunt necesare trei exemplare, inclusiv o probă dimineața devreme. Este colorat pentru prezența bacililor acido-rezistenți (AFB). Toate micobacteriile sunt „acido-rezistente", inclusiv M. tuberculosis. Dacă sunt observate AFB, tratamentul trebuie început și pacientul trebuie izolat (în spital numai dacă este indicație clinică, sau motiv de sănătate publică pentru internare; sau la domiciliu).

Cultura sputei. Mai sensibil decât testarea frotiului. Cultura durează 1-3 săptămâni (medii lichide) sau 4-8 săptămâni (medii solide). Poate evalua sensibilitatea la medicamente.

Testul de amplificare a acidului nucleic (NAAT). Detectarea directă a M. tuberculosis în spută prin amplificare ADN sau ARN. Diagnostic rapid (<8 ore). Poate detecta și rezistența la medicamente (vezi p395).

TBC extrapulmonar:

Investigați boala pulmonară coexistentă.

Obțineți material din aspirație sau biopsie (ganglion limfatic, pleura, os, sinovial, tractul GI/GU) pentru a permite colorarea AFB, examinarea histologică (granulomul caseating) și/sau cultura.

NAAT poate fi efectuată pe orice lichid corporal steril, de exemplu LCR, lichid pericardic.

^ Oferiți test HIV pentru toți.

Tratament

Antibioticele utilizate în tratamentul3 al TB sunt detaliate în tabelul 9.10.

Tabelul 9.10 Antibiotice utilizate în tratamentul TBC

Tb latent

Echilibrați riscul de dezvoltare a bolii active cu posibilele efecte secundare ale tratamentului. Luați în considerare tratamentul în toate cazurile de boală activă: HIV, transplant, chimioterapie, agenți biologici de exemplu anti-TNFa (vezi p265), diabet, BC, inclusiv dializă, silicoză, chirurgie bariatrică și contact apropiat recent cu TB pulmonară/laringiană. Oferiți testare HIV, hepatită B și C înainte de tratament.

Trataţi cu 3 luni de izoniazidă (cu piridoxină) şi rifampicină SAU 6 luni de izoniazidă (cu piridoxină).

Dacă există îngrijorări cu privire la hepatotoxicitate, pot fi preferate 3 luni de izoniazidă şi rifampicină. În cazul bolilor hepatice severe, solicitaţi sfatul unui specialist. Dacă interacţiunile cu rifamicinele reprezintă o problemă (de exemplu, HIV, transplant), atunci 6 luni de izoniazidă pot fi preferate.

Tb activ

Toate formele de tuberculoză activă sunt notificate în mod legal în Regatul Unit. Aceasta include atât diagnosticele clinice, cât şi cele culturale. Notificarea se face prin intermediul echipei locale de protecţie a sănătăţii publice (www.gov.uk/health-protection-team). Tratamentul este acordat sub îngrijirea unui medic/serviciu specializat în TB, conform tabelului 9.10. Excepţiile includ:

boală activă a SNC (inclusiv afectarea măduvei spinării): faza de continuare a tratamentului este prelungită de la 4 la 10 luni

SNC şi boli pericardice: utilizaţi adjuvant de steroizi în doze mari (cu înţărcare şi retragere în timpul perioadei de tratament intensiv)

TBC rezistent la medicamente.

Respectarea este importantă pentru ca tratamentul să fie eficient şi pentru a preveni rezistenţa la medicamente. Terapia observată direct (DOT) ar trebui luată în considerare dacă: tratament anterior pentru TBC, lipsă de adăpost, abuz de droguri/alcool, închisoare, tulburare psihiatrică sau cognitivă, boală multidrog rezistentă, cererea pacientului.

Accesul universal la diagnosticarea şi tratamentul tuberculozei face parte din justiţia socială. OMS a dezvoltat o strategie „Încheierea tuberculozei" care urmăreşte reducerea deceselor cauzate de tuberculoză cu 90% până în 2030 şi a incidenţei tuberculozei cu 90% până în 2035 (www.who.int/tb/strategy/en).

Tb rezistent la medicamente

NAAT (p394) pentru rezistenţa la medicamente ar trebui solicitat pentru toţi pacienţii cu factori de risc pentru rezistenţa la medicamente: tratament anterior TBC, contact cu boală rezistentă la medicamente, naştere sau rezidenţă într-o ţară în care >5% cazuri noi sunt rezistente la medicamente (fig 9.10). Rezistenţa la medicamente poate fi:

oricărui agent unic din tabelul 9.10.

TB multidrog-rezistent (MDR-TB): rezistent la rifampicina si izoniazida.

TB rezistentă la medicamente (XDR-TB): rezistentă la rifampicină, izoniazidă, un agent injectabil (capreomicina, kanamicina sau amikacină) şi o fluorochinolonă.

Dacă este detectată rezistență la rifampicină, tratați cu cel puțin șase agenți la care este probabil ca micobacteria să fie sensibilă. Test de rezistență la medicamentele de linia a doua. Amintiți-vă măsurile de control al infecțiilor. Cereți sfatul unui expert pentru toate cazurile rezistente la medicamente.

Gripa este comună în întreaga lume, afectând aproximativ 5-10% dintre adulți și 20-30% dintre copii în fiecare an. În majoritatea, este o boală autolimitată. Complicațiile pot pune viața în pericol la persoanele în vârstă, la femeile însărcinate și la cei cu boli cronice. Există aproximativ 4 milioane de cazuri de gripă severă și aproximativ 500 000 de decese în întreaga lume/an.

Gripa sezonieră

Infecție virală acută a plămânilor și a căilor respiratorii. Răspândire rapidă de la persoană la persoană prin picături aerosolizate și contact. Infectivitate de la 1 zi înainte, până la ~7 zile după simptome. Include trei subtipuri de virus: A, B și C. Gripa de tip A este subdivizată în funcție de combinații de proteine de suprafață a virusului, de exemplu A(H1N1), A(H3N2). Epidemiile sezoniere atinge vârful în timpul iernii în țările temperate. Imunitatea dobândită este specifică subtipului de virus.

Prezentare: Incubare: 1–4d. Febră, tuse uscată, dureri în gât, simptome corizale, cefalee, stare de rău, mialgie, conjunctivită, dureri oculare ± fotofobie. Complicațiile includ pneumonie, exacerbarea bolilor pulmonare cronice, crup, otită medie, D&V, miozită, encefalită, sindrom Reye (encefalopatie + insuficiență hepatică degenerativă grasă).

Diagnostic: Clinic: debut acut + tuse + febră are valoare predictivă pozitivă >79%. Testarea limitată la focare și supravegherea sănătății publice. Include: PCR virală, testarea rapidă a antigenului, cultura virală a probelor clinice (tampon de gât, tampon nazal, spălări nazofaringiene, spută).

Tratament:

Tratament simptomatic necomplicat al gripei, de exemplu paracetamol. Antivirale numai dacă există risc ridicat:

Boli cronice: plămâni, inimă, rinichi, ficat, SNC, DZ

Imunosupresie: imunodeficiență, curentă sau planificată sau în decurs de 6 luni de la terapia imunosupresoare, 4CD4 (<200 la adulți, <500 dacă copilul <5 ani)

Sarcina • >65 ani

IMC>40 • <6 luni.

Gripa complicată include infecţia căilor respiratorii inferioare, exacerbarea oricărei afecţiuni medicale subiacente, toate care necesită internare la spital. Daţi inhibitori antivirali4 ai neuraminidazei gripale:

Oseltamivir: PO sau NG. Doza pentru adulţi: 75 mg BD. curs 5d. Prima linie în Marea Britanie.

Zanamivir: inhalat (10 mg BD, curs 5d, tehnica de confirmare), nebulizat sau IV (boală respiratorie care afectează livrarea prin nebulizator, ITU). Se utilizează dacă: rezistenţă la oseltamivir (de exemplu, A(H1N1)), răspuns clinic slab la oseltamivir, se referă la absorbţia GI a oseltamivirului.

Datele observaţionale retrospective şi studiile pe animale ale oseltamivirului şi zanamivirului nu arată nicio dovadă a efectelor nocive în timpul sarcinii. Tratament de susţinere pentru toţi. Oxigenarea cu membrană extracorporală (ECMO) a fost utilizată pentru a sprijini schimbul de gaze în leziunile pulmonare acute severe cauzate de gripă.

Prevenire:

Profilaxia post-expunere: dacă risc ridicat (vezi „Tratament") ŞI nu este protejat prin vaccinare: oseltamivir PO OD (zanamivir OD inhalat dacă rezistenţă la oseltamivir) timp de 10 zile.

Vaccinarea anuală în Marea Britanie: toate cu risc ridicat (vezi „Tratament"), copii >2 ani, lucrători din domeniul sănătăţii. Vezi p407.

Pandemie influenza

Gripa sezonieră este supusă derivei antigenice: mici modificări genetice în timpul replicării care pot fi luate în considerare în vaccinul anual. Schimbarea antigenică este o schimbare majoră în gripa A care are ca rezultat noi hemgglutinină (H) şi proteine neuraminidaze (N) pentru care nu există imunitate preexistentă în populaţie. Orice virus gripal non-uman care se transferă la om este nou. Dacă au sau dezvoltă, de asemenea, capacitatea de transmitere rapidă de la om la om, rezultă o pandemie. Pe baza pandemiilor anterioare, până la 50% din populaţia Regatului Unit se poate infecta, ducând la 20 000-750 000 de decese în exces.

Navigaţi pe apele agitate ale gripei pandemice

Gripa pandemică este marea furtunoasă a medicinei clinice. La fel ca marinarii, ştim că urmează provocări mortale, dar nu putem prevedea momentul sau natura exactă a acestora. Pentru a pregăti o barcă pentru apele furtunoase din faţă, catargul este cheia; fără ea pânzele nu sunt susţinute şi progresul se va clatina. Catargul gripei pandemice este un spate înalt, vertical, care produce o tracţiune maximă prin valuri şi le permite marinarilor să urce sus pentru a vedea ce le rezervă orizontul. Când ne pregătim pentru o pandemie de gripă, trebuie să facem pentru noi înşine o serie de principii şi planuri potrivite pentru furtuna care urmează:

Supraveghere, planificare şi comunicare: supravegherea virusologică a gripei la nivel mondial a fost efectuată prin intermediul OMS pentru >50 de ani. Acesta oferă un mecanism global de alertă pentru virușii cu potențial pandemic şi definește metodologii pentru evaluarea susceptibilității antivirale. Cooperarea dintre organismele internaționale şi naționale de sănătate publică este necesară pentru înțelegerea caracteristicilor clinice şi a răspândirii bolii. Comunicarea cu individul (public şi social media) este necesară cu sfaturi despre autoizolare, când şi cum să caute ajutor medical, igiena personală.

Protejați: capacitatea de dezvoltare şi producție a vaccinurilor (stocare), echipament individual de protecție adecvat (șorț, mănuși, mască bine adaptată), administrare antiviral conform dovezilor solide şi sensibilității.

Animale: limitarea/eliminarea rezervorului animal de virus prin sacrificare, restricționarea mișcării animalelor, vaccinarea animalelor.

Cercetare: caracteristici virusului, predictori de severitate a bolii, factori de risc epidemiologici, dezvoltare antiviral, direcționarea tratamentului şi vaccinării, vaccinuri cu spectru crescut cu imunitate de lungă durată, protecție eficientă a lucrătorilor din domeniul sănătății, măsuri de distanțare socială bazate pe dovezi.

V-ați ascunselea

În 2009, a existat o îngrijorare justificată la nivel mondial cu privire la o pandemie de „gripă porcină". Pe baza unei analize Cochrane din 2008, care a arătat o reducere a complicațiilor cu oseltamivir, s-au cheltuit miliarde pentru stocarea medicamentului în întreaga lume.

De fapt, concluzia pozitivă a fost condusă în principal de datele dintr-un rezumat finanțat de industrie a 10 studii, dintre care doar două fuseseră publicate.5 Cochrane avea nevoie de acces la aceste date lipsă. Lupta pentru informare a urmat să dureze 5 ani. Oferta unui contract secret, cu termeni secreti şi secret asupra metodelor, a fost refuzată. Acestea nu sunt metode acceptabile pentru meta-analiză. Au început să apară inconsecvențe în concluziile despre eficacitate. Oamenii au văzut date diferite sau a fost pur şi simplu un apel apropiat, cu două părți separate printr-un gard foarte mic? Oricum, posibilitatea de a vedea toate datele a început să devină din ce în ce mai importantă. Dar chiar şi cel mai mare studiu de fază trei al medicamentului nu fusese niciodată publicat. Şi pneumonia auto-raportată a fost o măsură utilă de rezultat? În decembrie 2009, Cochrane nu a putut decât să declare că lipsa de date a subminat constatările anterioare.

Această bătălie pentru date a devenit parte din „Alltrials": o campanie pentru transparență în studiile clinice. ~50% din toate studiile clinice rămân nepublicate. Vânătoarea continuă pentru a le găsi. Puteți să vă desfășurați propriul studiu de droguri, să alegeți ce să publicați şi să urmăriți cum datele devin deformate la: www.alltrials.net/news/the-economist-publication-bias.

După o jumătate de deceniu, sub o cerere neîncetată şi odată cu reţinerea datelor devenind din ce în ce mai de neapărat, rapoartele studiului clinic au fost lansate. Acestea sunt utilizate în mod normal pentru a furniza autorităţilor un raport detaliat al procesului. Nu sunt furaje usoare pentru meta-analiză. Evaluarea a 160 000 de pagini a fost un teritoriu neexplorat pentru Cochrane. Iar concluzia: oseltamivirul scurtează simptomele cu <1d iar spitalizarea nu se reduce. Alte complicaţii au fost raportate în mod nesigur.

OMS include oseltamivir pe Lista sa model a OMS de medicamente esenţiale (ediţia a 19-a, 2015), ceea ce înseamnă că este considerat eficient, sigur, rentabil şi o cerinţă minimă pentru asistenţa medicală de bază. Rezistă acest lucru controlului independent? Baza de dovezi este cu siguranţă pătată. Dar o pandemie nu este un RCT. Iar pragul de dovezi pentru a inversa deciziile de politică poate fi diferit de pragul necesar pentru a le introduce. Dacă apare o nouă pandemie, alte milioane vor fi aruncate, deocamdată.

Virusul imunodeficienţei umane (hiv): diagnostic

HIV este un retrovirus care infectează şi se reproduce în limfocitele umane (celule T CD4 +) şi macrofage. Acest lucru duce la disfuncţia progresivă a sistemului imunitar, infecţii oportuniste şi malignitate = Sindromul Imunodeficienţei Dobândite (SIDA). Virusul se transmite prin sânge, fluide sexuale şi laptele matern. Subtipurile de virus includ HIV1 (epidemie globală) şi HIV2 (1 patogen, predominant Africa de Vest).

Epidemiologie

Se estimează că aproximativ 37 de milioane de adulţi şi copii trăiesc cu HIV în întreaga lume (fig. 9.11), cu 1,2 milioane de decese/an. Africa are cea mai mare parte a bolii (~26 milioane), cea mai mare parte a mortalităţii (790 000/an) şi ~1% din bogăţia lumii.

Marea Britanie: se estimează că aproximativ 100 000 trăiesc cu HIV (=1,9/1000), inclusiv 5% dintre bărbaţii care fac sex cu bărbaţi (HSH). ~ 17% dintre cei cu HIV din Marea Britanie nu sunt conştienţi de infecţia lor.

Fiziopatologia

HIV se leagă, prin intermediul glicoproteinei sale GP120, de receptorii CD4 de pe celulele T helper, monocite şi macrofage. Aceste „celule CD4" migrează către ţesutul limfoid, unde virusul se reproduce, producând miliarde de noi virioni. Acestea sunt eliberate şi, la rândul lor, infectează noi celule CD4. Pe măsură ce infecţia progresează, epuizarea sau funcţionarea afectată a celulelor CD4 duce la funcţia imună. HIV este un retrovirus: codifică transcriptaza inversă, permiţând producerea de copii ADN din ARN viral. Aceasta este predispusă la erori, adică o rată semnificativă de mutaţii, care contribuie la rezistenţa la tratament.

Prevenirea

Transmiterea sexuală: Utilizarea consecventă şi corectă a prezervativelor (bărbaţi şi feminin) l transmitere cu ~90%. Serosortarea este restrângerea sexului (neprotejat) în funcţie de statutul HIV. Este nesigur din cauza inexactităţilor în statusul HIV (care este la fel de fiabil ca

ultimul test al unei persoane) și a lipsei de dezvăluire. Nu ia în considerare transferul rezistenței la tratament, alte ITS sau hepatită.

Profilaxia post-expunere (PEP): Utilizarea pe termen scurt a terapiei antiretrovirale (TAR) după o potențială expunere la HIV (sexuală sau profesională) ar trebui considerată o metodă de urgență de prevenire a HIV. Poate fi administrat până la 72 ore (ideal <24 ore) după expunere. Nu este recomandat dacă expunerea este la o persoană sub TAR cu o încărcătură virală confirmată și susținută (>6 luni) nedetectabilă (<200 de copii/ml). PEP6 de prima linie în Marea Britanie este Truvada® (tenofovir/emtricitabină) și raltegravir timp de 28 de zile (2015) (consultați ghidurile locale). Testează HIV la 8-12 săptămâni după expunere.

Profilaxia pre-expunere (PrEP): Utilizarea artei la cei cu risc crescut de a dobândi HIV, inclusiv relații serodiferite fără suprimarea încărcăturii virale, sex anal fără prezervativ la BSM. Studiile (PROUD, IPERGAY) arată o reducere cu 86% a incidenței HIV. Un studiu pe scară largă a furnizării PrEP (2017-2020) va informa viitoarele decizii de finanțare a NHS. Transmitere verticală: Toate femeile însărcinate cu HIV ar trebui să fi început TAR până la 24 de săptămâni de gestație. Naşterea prin cezariană este indicată dacă încărcătura virală > 50 de copii/ml. PEP neonatală se administrează de la naștere până la vârsta de 4 săptămâni, cu hrănire cu formulă.

Prezentare

Cu simptome de infecție cu HIV timpurie:

Infecția primară cu HIV este simptomatică în ~80%, de obicei la 2-4 săptămâni după infecție (= boală de seroconversie, sindrom retroviral acut). Menținеți un indice ridicat de suspiciune. Oferiți testarea HIV oricărei persoane (indiferent de risc) care prezintă simptome asemănătoare gripei și o erupție cutanată cutanată/maculopapulară. Luați în considerare HIV primar ca o diferență în orice combinație de febră, erupție cutanată, mialgie, faringită, ulcerație a mucoasei, limfadenopatie și cefalee/meningită aseptică. Diagnosticul HIV primar este o oportunitate unică de a preveni transmiterea (încărcătura virală și excreția genitală). Testarea anticorpilor HIV poate fi negativ, dar nivelurile de ARN HIV sunt ridicate - solicitați ajutor de la experți în ceea ce privește testarea încărcăturii virale (vezi testarea HIV mai târziu în subiect).

Limfadenopatie generalizată persistentă = ganglioni limfatici umflați/mariți > 1 cm în două sau mai multe locuri necontigue (nu inghinale) care persistă > 3 luni. Datorită hiperplaziei foliculare cauzată de infecția cu HIV. Excludeți TB, infecția și malignitatea.

În faza asimptomatică, latentă a infecției cronice cu HIV:

În Marea Britanie există testare universală în clinicile de sănătate sexuală, serviciile prenatale, programele de dependență de droguri și la pacienții cu TBC/hepatită B/hepatită C/limfom. Acolo unde prevalența HIV este > 2/1000, trebuie luate în considerare testarea universală de către medicii de familie și unitățile de admitere medicală. Orice solicitare pentru un test HIV trebuie îndeplinită.

Cu complicaţii ale disfuncţiei sistemului imunitar: Vezi pp400–1.

Testarea HIV

Prognosticul pentru pacienţii cu HIV din Marea Britanie este mult mai bun decât pentru multe alte boli grave pentru care medicii le testează în mod obişnuit. Testarea HIV6 nu trebuie privită diferit. Orice medic poate fi de acord pentru un test HIV: explicaţi beneficiile testării şi detaliaţi cum vor fi date rezultatele. Consimţământul scris este inutil. Aranjaţi urmărirea cu un serviciu local HIV/GUM în termen de 2 săptămâni (de preferinţă <48h) pentru pacienţii testaţi pozitiv pentru prima dată.

ELISA pentru anticorpi HIV şi antigen (p24): test de testare de a 4-a generaţie pentru anticorpi HIV şi antigen p24. Acest lucru reduce „perioada fereastră" (timpul testării fals negative între infecţie şi producerea de antigen/anticorp măsurabil) la o medie de aproximativ 10 zile. Diagnosticul în Marea Britanie este confirmat printr-un test de confirmare.

Testare rapidă la punctul de îngrijire: Kit de imunotest care oferă un rezultat rapid de la o înţepare cu degetul sau un tampon bucal. Trebuie utilizate numai kituri marcate CE. Necesită confirmare serologică.

Încărcătura virală: Cuantificarea ARN HIV. Folosit pentru a monitoriza răspunsul la ART. Nu este diagnosticat din cauza posibilităţii unui rezultat fals pozitiv. îngrijire dacă este folosit pentru a testa HIV primar simptomatic în „perioada fereastră" – confirmarea seroconversiei este încă necesară.

Testarea acidului nucleic/PCR virală: Test calitativ pentru prezenţa ARN viral. Folosit pentru a testa transmiterea verticală la nou-născuţi, deoarece transferul placentar al anticorpilor materni poate afecta testarea anticorpilor ELISA până la vârsta de 18 luni.

Număr de CD4: Nu se poate diagnostica HIV. Folosit pentru a monitoriza funcţia sistemului imunitar şi progresia bolii la pacienţii cu HIV. <200 celule/microlitru este unul dintre criteriile definitorii pentru SIDA.

Consultaţi www.aidsmap.com pentru testele HIV disponibile şi resursele specifice ţării.

Leziune prin înţepătură de ac

Riscul de transmitere a HIV de la o singură expunere cu ac de la o persoană cu HIV care nu este sub TAR este de ~1 din 300 (mai mic decât riscurile de transmitere a hepatitei B şi C).

Preveniţi:

Folosiţi „obiecţii ascuţite mai sigure" (încorporează un mecanism pentru a minimiza rănirea accidentală).

Nu recapitulaţi obiectele medicale ascuţite neprotejate.

Când utilizați obiecte ascuțite, asigurați-vă că există un recipient de eliminare în apropiere.

Gestionați:

Încurajați rana să sângereze, de preferat sub jet de apă (nu sugeți).

Spălați cu apă curentă și săpun, nu frecați.

Solicitați sfaturi de la controlul sănătății/infecțiilor la locul de muncă (sau A&E în afara orelor de lucru) cu privire la testarea surselor și profilaxia post-expunere (p398).

Complicațiile infecției cu HIV

Complicațiile HIV pot fi împărțite în:

complicații ale disfuncției imune (infecție oportunistă/malignitate)

complicând comorbiditatea

complicații ale tratamentului, adică efecte adverse ale medicamentelor (vezi pp402–3).

Diagnosticul diferențial pentru simptomele care se prezintă la o persoană cu HIV este prezentat în tabelul 9.11. Acest lucru nu este exhaustiv. ►Nu uitați diferențele dvs. obișnuite, prezentarea poate să nu aibă legătură cu statutul HIV al pacientului.

Boala oportunista

ART face parte din regimul de tratament al tuturor infecțiilor oportuniste (vezi pp402-3).

Pneumocystis jirovecii: ('yee-row-vet-zee') Prezentare: SOB progresiv la efort, stare de rău, tuse uscată. Hemoptizie și durere pleuritică rare. Examinare: frecvență respiratorie, adesea sunete respiratorii normale. Investigație: SpOj (comparați odihna și efortul). CXR: infiltrate clasic perihilare (fig 9.12), dar pot fi normale. Spută indusă sau BAL cu colorare sau amplificare a acidului nucleic. Tratament: co-trimoxazol IV (convertit în oral dacă răspuns favorabil). curs de 21 de zile. Steroizi în boală moderat-severă (PaO2 <9,3KPa/SpO2 <92%). Linia a doua: clindamicină, pentamidină, atovaquone. Profilaxie: co-trimoxazol dacă CD4 <200 celule/microlitru.

Candidoză: orală sau esofagiană. Dureri la nivelul limbii, disfagie, odinofagie. Diagnosticat clinic sau endoscopic. Tratat cu „-azol" sistemic, de exemplu fluconazol.

Cryptococcus neoformans: Cea mai comună infecție fungică sistemică în HIV (5-10% pre-ART). Prezentare: meningita: cefalee, febra, meningism variabil. Poate fi asociată cu piele (papule asemănătoare moluștelor) și boli pulmonare. Investigație: LP cu manometrie. Colorare LCR (cerneală indiană), LCR/antigen criptococic din sânge. Tratament: inducere cu amfotericină B lipozomală (SE: afectarea tubulară renală și AKI). Adăugarea de flucitozină a demonstrat beneficii la pacienții care nu sunt tratați cu ART (SE: toxicitate hematologică). Tratament de întreținere cu fluconazol. Normalizați ICP cu LP-uri repetate/shunt.

Toxoplasma gondii: Abcesele de toxoplasmă sunt cea mai frecventă cauză a leziunilor de masă intracraniană atunci când CD4 <200 celule/microlitru. Prezentare: semne neurologice focale ± convulsii. Dureri de cap şi vărsături dacă ICP crescut. Investigaţie: leziuni de intensificare a inelului la RMN (limfom AA) cu edem asociat. PCR LCR pentru T. gondii este specifică, dar doar moderat sensibilă. Serologia sanguină nu este diagnostică deoarece majoritatea cazurilor reprezintă o reactivare a infecţiei anterioare. Tratament: se ia în considerare în orice leziune de masă cerebrală cu CD4 <200 celule/microlitru. Pirimetamina, sulfadiazina, acid folinic.

Citomegalovirus (CMV): boală severă primară sau reactivată (vezi p405). Prezentare: retinită (înceţoşată apoi pierderea vederii), encefalită, boală gastro-intestinală (esofagită, colită), hepatită, suprimarea măduvei osoase, pneumonie. Diagnostic: încărcătură virală CMV în serie, leziuni retiniene (p438), ulceraţie GI, incluziuni „ochi de bufniţă" la biopsie. Tratament: ganciclovir/valganciclovir. Reacţii adverse: erupţii cutanate, diaree, mielosupresie osoasa.

Cryptosporidium: Cauză comună a diareei cronice în HIV pre-ART. Prezentare: diaree acută sau subacută nesângeroasă, apoasă. De asemenea, colangită, pancreatită. Investigaţii: microscopie a scaunului (probe multiple ca excreţie intermitentă a oochistului), PCR, imunotest enzimatic, anticorp fluorescent direct. Tratament: suportiv, ART.

Sarcomul Kaposi: cea mai frecventă tumoare în definirea HIV şi SIDA. Cauzat de virusul herpes al sarcomului Kaposi (herpesvirusul uman 8, p405). Prezentare: leziuni cutanate sau mucoase: plasture, plăci sau nodulare. Boala viscerală mai puţin frecventă. Investigaţie: confirmare histologică. Tratament: ART. Retinoizi intralesionali sau vinblastină. Radioterapia pentru cosmeză/durere. Chimioterapia (+ART) în boala avansată.

Limfom: Risc crescut de limfom non-Hodgkin la HIV. Include: limfom difuz cu celule B mari, limfom Burkitt, limfom primar al SNC. Prezentare: depinde de zona de implicare. Include limfadenopatie, citopenie, simptome ale SNC. Tratament: ART combinat şi chimioterapie. Rituximab pentru boala non-SNC. Radioterapia creierului întreg pentru boala SNC în cazul excesului de toxicitate cu chimioterapie.

Fig 9.12 Infiltrate interstiţiale bilaterale în P. jirovecii.

Reproducere din Lim, Acute Respiratory Infections, 2012, cu permisiunea Oxford University Press.

Comorbiditatea complicată

Boli cardiovasculare: Risc crescut de BCV la HIV. Include indivizi la care riscul în mod tradiţional este mai scăzut: vârsta mai mică, normotensivi, fără DZ, neobezi. Factori contributivi: dislipidemie cauzată de ART, accelerarea proceselor inflamatorii pro-aterosclerotice de către HIV. Managementul factorilor de risc CV, deşi nu există date de rezultat care să ghideze ţinte specifice de lipide şi TA în HIV.

Boală osoasă: Risc crescut de fracturi cu densitate minerală osoasă scăzută şi fragilitate la HIV. Factori care contribuie: efectul secundar al ART, prevalenţa crescută a factorilor de risc,

de exemplu alimentație deficitară, fumat, alcool, niveluri scăzute de vitamina D. Evaluați riscul și luați în considerare bifosfonatul.

TBC: Toți pacienții cu TBC și HIV au nevoie de artă (de îndată ce tratamentul TBC este tolerat și în decurs de 2 săptămâni dacă CD4 <100 celule/microlitru). Solicitați sfatul unui expert și consultați ghidurile locale. Luați în considerare Truvada® plus efavirenz ca prima linie în Marea Britanie (nivelurile serice ale inhibitorilor de integrază sunt scăzute de rifampicină). Vezi ART, pp402–3, TB, pp394–5.

Hepatita B(HBV): Co-infecția necesită un regim de artă care să includă antivirale cu activitate anti-HBV, de exemplu tenofovir plus emtricitabină (nu lamivudină sau emtricitabină ca agent unic din cauza potențialului de apariție a rezistenței la HBV).

Hepatita C (VHC): Evaluați-i pe toți cei infectați cu HIV pentru tratamentul VHC. Eficacitatea interferonului pegilat este mai mică cu un număr mai scăzut de CD4. Țintește-te pentru CD4 > 500 de celule/microlitru cu ART mai întâi.

Tabel 9.11 Diagnostice diferențiale în HIV

HIV: terapie antiretrovirală (art)

^ Terapia antiretrovială (ART)7 este recomandată tuturor celor cu HIV, indiferent de numărul de CD4.

Studiu Strategic Timing of AntiRetroviral Treatment (start), 2015

4685 de participanți (215 locații, 35 de țări) cu HIV, cd4 > 500 celule/microlitru, fără ART anterior. Randomizat la:

imediat ART

amânat ART până la CD4 <350 celule/microlitru sau boală definitorie de SIDA.

Studiul a fost încheiat devreme, când o analiză intermediară independentă a evidențiat beneficii pentru inițierea imediată a ART și a recomandat ca pacienții din grupul amânat să înceapă art. ►Inițierea imediată a artei a redus riscul de SIDA, evenimente grave non-SIDA sau deces cu 57% (IC 38–70%) la 3 ani.

Obiectivele tehnicii Reducerea încărcăturii virale HIV la un nivel nedetectabil prin tehnicile standard de laborator care să conducă la recuperarea imunologică, reducerea progresiei clinice și reducerea mortalității. Aceste obiective ar trebui îndeplinite cu cele mai puține efecte secundare posibile.

Mecanism de acțiune (vezi fig. 9.13.)

Antagoniştii CCR5 inhibă intrarea virusului în celulă prin blocarea co-receptorului CCR5.

Inhibitorii nucleozidici şi non-nucleozidici de revers transcriptază (NRTI, NNR-TI) inhibă reversul transcriptaza şi conversia ARN viral în ADN.

Inhibitorii de transfer al catenei de integrază (INSTI) inhibă integraza şi previn integrarea ADN-ului HIV în nucleu.

Inhibitorii de protează (IP) inhibă proteaza, o enzimă implicată în maturarea particulelor de virus.

Amplificatorii/amplificatorii farmacocinetici cresc eficacitatea medicamentelor antiretrovirale permiţând doze mai mici de exemplu cobicistat, ritonavir.

Consiliere: transmiterea HIV şi sănătatea sexuală, beneficiile terapiei (nu vindecarea), aderenţa (pe toată durata vieţii), rezistenţa, efectele secundare ale tratamentului, monitorizarea necesară, dezvăluirea partenerului/familiei/prietenilor, testarea partenerului.

Screening pentru infecţii şi malignitate (pp400–1). Include tuberculoza, hepatita B&C. Trataţi sau oferiţi profilaxie cu cotrimoxazol dacă CD4 <200 celule/microlitru. Pentru TB latentă vezi p395. Urmăriţi să începeţi TAR în decurs de 2 săptămâni de la iniţierea tratamentului antimicrobian pentru infecţii oportuniste sau grave (cereţi sfatul unui expert în cazul interacţiunilor medicamentoase sau a bolii intracerebrale).

Teste de bază: CD4, încărcătură virală, FBC, LFT, electroliţi, creatinina, test de sarcină, genotip viral pentru rezistenţa la medicamente.

Examinaţi medicamentele uzuale pentru posibile interacţiuni medicamentoase. Sfatuiţi pacientul să verifice interacţiunile medicamentoase cu orice medicament nou.

►Consultaţi www.hiv-druginteractions.org

Ce să începi

►Utilizaţi regulile locale. ► Obţineţi ajutor de la experţi.

Pentru un pacient naiv la tratament, luaţi în considerare doi inhibitori nucleozidici de revers transcriptază (=„coloana vertebrală NRTI") plus unul dintre:

inhibitor de protează amplificat cu ritonavir

inhibitor non-nucleozidic de revers transcriptază

inhibitor de integrază.

Medicamentele de prima linie utilizate în mod obișnuit în Marea Britanie includ:

Coloana vertebrală NRTI: Tenofovir și emtricitabină (comprimat combinat=Truvada®), abacavir și lamivudină (comprimat combinat=Kivexa®). Reacții adverse: tulburări gastro-intestinale, anorexie, pancreatită, disfuncție hepatică (acidoză lactică severă cu hepatomegalie și steatoză hepatică, prudență cu hepatita B/C), densitate minerală osoasă. Evitați abacavirul dacă există risc crescut de BCV. Evitați tenofovirul dacă eGFR <30.

Inhibitori de protează: Atazanavir, darunavir. Efecte secundare: hiperglicemie, rezistență la insulină (în principal medicamente de prima generație), dislipidemie, icter și hepatită.

NNTRI: Rilpivirina (administrat cu alimente, interacțiune cu inhibitori ai pompei de protoni), efavirenz (toxicitate asupra sistemului nervos central, asociere cu suicidalitate .. îngrijire în depresie/anxietate, profil lipidic advers). Alte reacții adverse: erupție cutanată, tulburări gastro-intestinale.

Inhibitor de integrază: Dolutegravir, elvitegravir, raltegravir. Efecte secundare: erupție cutanată, tulburări gastro-intestinale, insomnie.

Monitorizare: aderență (vezi CASETA „Aderență"), efecte adverse (LFT, glucoză), răspuns virusologic (încărcare virală). Numărul de CD4 ghidează profilaxia infecției oportuniste (valorile pot să nu se coreleze cu răspunsul virusologic, folosiți preferabil încărcătura virală).

Aderența

^ Aderarea la ART este asociată cu rezistența la medicamente, progresia bolii și moartea. Sprijinul pentru aderență ar trebui să fie parte integrantă a furnizării ART.

Evaluați: Întrebați despre aderență într-un mod fără judecată. Nu da vina. Explicați raționamentul din spatele întrebărilor dvs. Neaderarea se datorează unor probleme practice sau credințelor în domeniul sănătății? Fiți gata să vă adresați ambelor. Ce ajutor ar dori pacientul tău? Interveniți: Normalizați situația — îndoielile și preocupările cu privire la ART sunt frecvente. Găsiți timp pentru discuții/informații. Abordați preocupările. Simplificați regimul de dozare, oferiți un sistem de medicație cu mai multe compartimente. Legați administrarea de medicamente cu o activitate zilnică regulată. Discutați efectele secundare: care sunt riscurile/beneficiile schimbării dozei sau regimului de TAR?

Setări limitate de resurse

În multe situații cu resurse limitate, accesul universal la ART rămâne un obiectiv încă de atins. ~50% dintre cei care au nevoie de tratament pentru HIV nu îl primesc. Prioritizarea intermediară a celor cu HIV simptomatic sau număr de CD4 <350 celule/ microlitru poate fi adecvată, deoarece acești pacienți prezintă un risc ridicat de mortalitate și beneficiază cel mai mult pe termen scurt de la TAR.

Egalitatea în tratamentul HIV necesită:

Metode eficiente, acceptabile şi de încredere pentru a reduce transmiterea HIV, inclusiv tratamentul ca prevenire.

Diagnosticare şi monitorizare rapidă, precisă şi cu costuri reduse.

Standardizarea şi simplificarea regimurilor ART.

ART bazat pe dovezi pentru a preveni utilizarea protocoalelor substandard care compromit tratamentul şi conduc la apariţia tulpinilor rezistente la medicamente.

Costuri reduse ART şi/sau alocare eficientă a resurselor.

Un vaccin HIV?

Vaccinurile sunt cea mai eficientă metodă de prevenire a bolilor infecţioase. Ele pot fi, de asemenea, terapeutice, eliminând un virus după infecţie. Vaccinurile HIV până în prezent nu au reuşit să inducă un răspuns imun suficient pentru a conferi protecţie. Cercetările sunt în curs de desfăşurare în neutralizarea anticorpilor HIV, peptidelor, genelor, vectorilor virali, „rapelurilor" fiziologice şi mecanismelor de contracarare a evoluţiei mutaţionale a HIV. Vezi www.hvtn.org

Virusul herpes simplex (hsv) (herpesvirusul uman 1 şi 2)

Include HSV1 şi HSV2. Infecţia cu HSV1 la % din populaţia lumii (~3,7 miliarde <50 de ani) şi HSV2 la ~11% (~400 milioane). Viruşii se înmulţesc în celulele epiteliale ale suprafeţei mucoasei producând vezicule sau ulcere. Infecţie latentă pe tot parcursul vieţii când virusul intră în neuronii senzoriali la locul infecţiei. Apoi se poate reactiva, replica şi infecta ţesutul din jur. Infecţie diseminată dacă imunitatea celulelor T este afectată: pneumonită, hepatită, colită.

Prezentare: Infecţie primară: prodrom subclinic sau nervos senzitiv (furnicături), apoi vezicule, ulcere superficiale. Simptome sistemice posibile: febră, stare generală de rău, limfadenopatie. Vindecă 8-12d. Reactivare: de obicei este gravă, cu excepţia cazului în care este imunodeprimată. Anatomia infecţiei:

Herpes labial: leziune herpes labială la marginea buzelor, predominant HSV1.

Herpes genital: predominant HSV2 (vezi p412).

Gingivostomatită: febră, durere în gât urmată de vezicule orofaringiene sensibile.

Keratoconjunctivită: ulcere dendritice corneene. ►Evitaţi steroizii. Vezi ohcs p416.

Albiu herpetic: vezicule dureroase pe falange distală datorită inoculării printr-o ruptură a pielii.

Encefalita herpetică: cea mai frecventă encefalită virală tratabilă. Transferul virusului de la locul periferic la creier prin transmitere neuronală. Prodrom: febră, stare de rău, cefalee, greaţă. Apoi encefalopatie: semne generale/focale ale disfuncţiei cerebrale, inclusiv simptome psihiatrice, convulsii, neurologie focală (afectare temporală în ~60%), pierderi de memorie. Predominant HSV1 la pacienţii imunocompetenţi.

Infecţie secundară: de exemplu, infecţia cu HSV a pielii eczematoase—eczema herpeticum. Diagnostic: diagnostic clinic. Confirmare necesară în encefalită, keratoconjunctivite sau imunosupresie: PCR virală a LCR, tampon sau răzuire a veziculelor. De asemenea, cultură, imunofluorescenţă, serologie.

Tratament: Aciclovir: 1 simptome şi eliminarea virală, nu va preveni infecţia latentă. Se administrează aciclovir IV empiric de îndată ce se suspectează encefalita hsv, mortalitate ~70% în boala netratată (vezi p824).

Virusul varicelei zoster (vzv) (herpesvirusul uman 3)

Infecţie primară transmisă prin picături respiratorii. Incubaţia 14–21d. Invadează mucoasa respiratorie, se repetă în ganglionii limfatici. Se diseminează prin intermediul celulelor mononucleare pentru a infecta celulele epiteliale ale pielii. Conduce la vezicule care conţin virus = varicela. Virusul rămâne apoi latent în rădăcinile nervoase senzoriale. Reactivarea este dermatomală = zona zoster. Prezentare:

Varicela: prodrom 1–2d: febră, stare de rău, cefalee, dureri abdominale. Apoi erupţie cutanată (fig 9.14): macule pruriginoase, eritematoase^vezicule, crustă în ~48h. Dezvoltare infecţioasă 1-2d pre-, până la 5d post-erupţie (leziuni cu crusta). Complicaţii t în imunosupresie: encefalită (ataxie cerebeloasă), pneumonie VZV, mielită transversală, pericardită, purpură fulminans/DIC.

Zona zoster: zonă dureroasă, hiperestetică, apoi erupţie maculară^veziculoasă în distribuţie dermatomală. Infecţie diseminată dacă imunosup

presat. Infecţios până când apar cruste. Riscul de varicela la contactele non-imunitare. Complicaţii: nevralgie post-herpetică, sindrom Ramsay Hunt (p501).

Diagnostic: Diagnostic clinic cu excepţia cazului în care sunt imunodeprimate: PCR virală, cultură, imunofluorescenţă.

Tratament: Aciclovir/valaciclovir pe cale orală pentru varicela/herpes zoster necomplicat la adulţi, se urmăreşte administrarea în 48 de ore de la erupţia cutanată. Aciclovir IV dacă sunteţi gravidă, imunosupresiv, boală severă/diseminată (inclusiv oculară).

Prevenire: Vaccinarea: nu de rutină la copiii din Marea Britanie, administrată la vârsta de 70 de ani pentru a preveni reactivarea zona zoster. Imunoglobulina VZV dacă expunerea non-imună în imunosupresie, sarcină, nou-născuţi.

Virusul Epstein-Barr (ebv) (herpesvirusul uman 4)

Virusul vizează limfocitele B circulante (infecţie latentă pe tot parcursul vieţii) şi celulele epiteliale scuamoase ale orofaringelui.

Prezentare: Infecţie de obicei asimptomatică în copilărie. Mononucleoza infecţioasă în ~50% din infecţia primară la adulţi: durere în gât, febră, anorexie, limfadenopatie (în special triunghiul posterior al gâtului), peteşii palatale, splenomegalie, hepatomegalie, icter. Starea de rău este proeminentă. Rezolvarea simptomelor de obicei în 2 săptămâni. Infecţia cronică activă şi recidiva sunt rare. Oncogenitate: vezi CASETA „Virusuri oncogene".

Diagnostic:

Film de sânge: limfocitoză. Limfocitele atipice (nuclei mari, neregulaţi) apar şi în alte infecţii virale (CMV, HIV, parvovirus, dengue), toxoplasmoză, tifos, leucemie, limfom, reacţii la medicamente, intoxicaţii cu plumb.

Testele de anticorpi heterofili (de exemplu, Monospot®, Paul-Bunnell) detectează anticorpii heterofili non-EBV care sunt prezenţi în ~85% din serurile de mononucleoză infecţioasă. Fals pozitiv: sarcina, boala autoimuna, limfom/leucemie.

Serologie: antigenul capsidei virale IgM la EBV în infecţia acută. IgG dacă infecţie trecută.

PCR virală cu revers transcriptază.

Tratament: de susţinere. Căutaţi ajutor de specialitate în cazul unei boli severe/imunosupresie: date observaţionale privind utilizarea antiviralelor şi steroizilor.

Citomegalovirus (cmv) (herpesvirus uman 5)

50-100% dintre adulţi sunt seropozitivi, în funcţie de riscul socioeconomic şi sexual. Infecţie latentă: eliminare periodică, asimptomatică (dar infecţioasă) virală în fluidele corporale, inclusiv transfuzie de sânge, transplant (donator CMV+ve la primitor CMVΩ). Prezentare: Asimptomatică în majoritatea. Simptomele imită mononucleoza infecţioasă (vezi mai devreme în subiect) sau hepatita. Boala severă la imunodeprimaţi (post-transplant, HIV): esofagită, gastrită, colită, retinită (p438), pneumonită, hepatită. Infecţia în timpul sarcinii este asociată cu anomalii congenitale.

Diagnostic: Infecţie primară la imunocompetenţi: IgM. Imunodeprimate: testare cantitativă de amplificare a acidului nucleic (QNAT) în sânge mai mare decât un prag definit sau titru în creştere. Boală invazivă: QNAT tisulară, histopatologie.

Tratament: administrat în infecţii severe/imunosupresie. Ganciclovir, valganciclovir (biodisponibilitate toral). Foscarnet şi cidofovir: nefrotoxicitate limită de utilizare. Tratament preventiv la pacienţii cu transplant pe baza rezultatelor QNAT. Risc/beneficiu pentru antivirale/imunoglobuline în timpul sarcinii rămâne neclar. Utilizaţi CMVΩve, sânge iradiat pentru transfuzie dacă este imunosuprimat şi expus risc: transplant, HIV, leucemie.

Alte virusuri herpetice

Herpesvirus uman 6 (HHV6): Roseola infantum, boală febrilă fără erupţie cutanată.

Herpesvirus uman 8 (HHV8): Oncogen (vezi caseta „Virusuri oncogene"), boala Castleman.

Viruşi oncologici

~12% dintre cancerele umane sunt cauzate de viruşi, >80% dintre acestea apar în ţările cu venituri mici şi medii (tabelul 9.12).

Trăsături comune ale oncovirusurilor:

Virusul este necesar, dar nu suficient pentru a provoca cancer.

Cancerele apar în contextul unei infecţii cronice, fiind nevoie de ani-zeci de ani să apară.

Sistemul imunitar are rol variabil: cancerele sunt asociate atât cu imunosupresia, cât şi cu inflamaţia cronică.

Tabelul 9.12 Viruşi oncogene

Virus Cancer

EBV (HHV4) Limfomul Burkitt, limfomul Hodgkin, limfomul cu celule B în imunosupresie, cancerul gastric, cancerul nazofaringian, boala limfoproliferativă posttransplant (PTLD)

HHV8 Sarcomul Kaposi (p400) şi limfomul primar de efuziune

HPV Cancer de: col uterin, anus, vulva, penis, cap, gat, orofaringe (p406)

Hepatita B şi C Carcinom hepatocelular (p278)

htlv-1 Virusul limfotrop T uman^leucemie cu celule T adult

mcv Poliomavirus cu celule Merkel^Carcinom cu celule Merkel

Viruşii căilor respiratorii

Includeţi rinovirus, coronovirus, adenovirus, virus respirator sinciţial (RSV). Transmitere prin contact direct, fomite infectate, picături în aer. Prezentare: Coriza, faringită, crupă, bronşiolită, pneumonie. Diagnostic: clinic. Cultură virală, detectarea antigenului, PCR. Tratament: Nici unul în boală necomplicată/imunocompetenţi. Dovezi limitate pentru tratamente specifice în boala complicată cu risc ridicat, imunosupresie: cidofovir pentru adenovirus; ribavarină aerosolizată, imunoglobulină, anticorp monoclonal în RSV. Pentru gripă vezi pp396–7.

Virusul papiloma uman (Hpv)

120 HPV. Patologie:

Negi de piele, verruci (HPV 1, 2). Tratament: niciunul, acid salicilic local, congelare.

Negi anogenitali (HPV 6, 11). Tratament: podofilin topic, imiquimod; ablatie.

Cancer de col uterin (HPV 16, 18), alte tipuri de cancer (vezi p405).

Vaccinarea în Marea Britanie: numai 9 ani, 12-13 ani, hpv 6, 11, 16 şi 18 din 2012.

Poliomavirus

~100% expunere. Boala numai cu imunosupresie: virusul bk determină nefropatie de transplant renal; Virusul JC provoacă leucoencefalopatie multifocală progresivă.

Pojar

Transmis prin picături respiratorii. Incubaţia 10–18d. Foarte contagios: este necesară o acoperire a populaţiei >95% pentru imunitatea „de turmă". Prezentare: Prodrom (2–4d): febră, conjunctivită, coriza, diaree, pete Koplik (pete albe pe mucoasa bucală roşie, fig 9.15). Apoi erupţie generalizată, maculopapulară, clasic faţă/gât^trunchi^membre (fig 9.16). Complicatii:

Infecţie secundară: pneumonie bacteriană, otită medie, herpes simplex ocular, candidoză orală/GI.

Encefalită acută demielinizantă: 1 din 1000, de obicei în 2 săptămâni de la erupţie cutanată. Convulsii, febră, iritabilitate, cefalee, ^nivel conştient.

Panencefalita sclerozantă subacută: 5-10 ani după infecţie, tulburări de intelect, personalitate, convulsii, disfuncţie motrică, decerebrare. Nu există tratament disponibil.

Diagnostic: clinic. IgM. Antigenul din salivă/urină. Tratament: Preveniţi cu vaccinare. Imunoglobulina umană în 3 zile de la expunere la nonimun. de susţinere. Nu s-a demonstrat niciun beneficiu pentru dexametazonă în encefalită.

Oreion

Răspândirea picăturilor respiratorii. Incubaţia 14–21d. Cauza comună a encefalitei înainte de vaccinare.

Prezentare: Poate fi subclinic. Prodrom: febră, mialgie, cefalee. Infecţia şi umflarea sensibilă a glandelor salivare: parotide > submandibulare. Complicatii: meningoencefalita, epididimo-orhita in cazul infectiei pubertale/post-puberale (testicule calde, umflate, sensibile 4d-6 saptamani dupa parotita^subfertilitate in ~10%, infertilitate rara), ooforita, pancreatita, surditate. Diagnostic: clinic. Dacă este necesară confirmarea, de exemplu meningită/encefalită: IgM/IgA specifice oreionului, PCR. Tratament: de susţinere.

Rubeola (rujeola germană)

Răspândirea picăturilor respiratorii. Prezentare: De obicei uşoară/subclinic. Prodrom: febră, conjunctivită, rinoree. Erupţie cutanată: generalizată, roz, maculopapulară.

Limfadenopatii: occipitale, cervicale, post-auriculare. Infecţie congenitală: Risc de până la 90% de malformaţie fetală în primul trimestru, hipoacuzie neurosenzorială/retinopatie în trimestrul 2. Oferiţi teste IgM/IgG. Imunoglobulina poate iviremia, dar nu va preveni infecţia. ►Vaccinati inainte de sarcina, vaccinurile vii sunt contraindicate in sarcina.

Tabelul 9.14 Vaccinarea suplimentară a unor grupuri specifice în Regatul Unit (*=vaccin viu)

Vaccinarea oferită

BCG* Sugari/copii cu incidenţa TB > 40/100 000 sau părinte/bunici

părinte născut în ţara în care incidenţa >40/100 000, contacte TB.

Hib Hiposplenism, tulburări de complement.

Meningita B, hiposplenism ACWY, tulburări de complement.

Voiaj

Sfaturile de călătorie (mâncare/băutură, insecticide, profilaxia malariei, prezervative) sunt mai importante decât vaccinarea. Verificaţi că vaccinările de rutină sunt la zi. Vaccinarea depinde de zona de călătorie şi de activităţile planificate: BCG (viu), rabie, febră galbenă (viu), hepatită A/B, holeră, encefalită japoneză, encefalită transmisă de căpuşe, tifoidă. Pentru recomandări actualizate, consultaţi http://www.fitfortravel.nhs.uk/destinations.

La nivel mondial t în infecţia fungică cu noua patogenitate, tvirulenţă şi noi mecanisme infecţioase. Datele de incidenţă limitate de eşecuri în recunoaştere şi diagnosticare. Împărţit în superficial/cutanat şi sistemic/invaziv.

Micoze superficiale/cutanate

Dermatofitoză: ciupercile dermatofite digeră cheratina. Provoacă infecţia pielii şi a structurilor keratinizate, de exemplu părul, unghiile. Prezentare: Scam şi prurit. Leziunea cutanată poate fi inelară cu vindecare centrală, de exemplu vierme inelar, tinea corporis. tinea pedis af-

afectează până la 15% din populaţia sănătoasă: eroziuni ale pielii şi vezicule în spaţiile degetelor de la picioare,

solzi uscati pe talpi. Boala fungică a unghiilor = onicomicoză/tinea unguium: decolorare-

ţie, îngroşarea unghiilor. Tinea capitis: descuamarea scalpului, alopecie.

Candidoza superficială: de obicei Candida albicans (fig 9.17), un comensal în gură, vagin și tractul gastrointestinal. Factori de risc: imunosupresie, tratament cu antibiotice. Prezentare: Orofaringian: pete albe pe fond eritematos (tip placa); zone inflamate, inflamate (tip eritematos). GU: durere, pete albe/secreții (fig 9.18). Piele: de obicei în pliuri/interdigitale (fig 9.19).

Malassezia: Recomensale de piele grasă. Prezentare: Pitiriazis versicolor: solzoasa

erupție cutanată hipo/hiperpigmentată cu descuamare (fig 9.20). Dermatită seboreică: descuamarea feței, a scalpului (mătreață), a pieptului anterior. Foliculita Malassezia: mâncărime, erupții cutanate foliculare pe spate și umeri (acnee AA).

Diagnostic: clinic, microscopie de răzuire cutanată. Tratament: Toate micozele superficiale: antifungic topic „-azol" sau terbinafină 1–4 săptămâni. De asemenea, nistatina și amfotericina topică în candidoza superficială. Tinea capitis: griseofulvină, terbinafină, itraconazol. Infecția unghiilor necesită tratament sistemic (terbinafină, itraconazol)^ confirma diagnosticul și precauție față de efectele secundare, inclusiv hepatotoxicitatea.

Micoze sistemice/invazive

Candidoza invazivă: apare de obicei în condiții imunodeprimate, comorbiditate sau ITU. Susceptibilitatea genetică contribuie probabil. Estimată la 250 000/an cu 50 000 de decese. Candidomie la ~7/1000 pacienți icu. Prezentare: Factori de risc pentru boala fungică invazivă (vezi p409), febril fără semne microbiologice de infecție, suflu nou, sensibilitate musculară, noduli cutanați. Diagnostic: (repetat) cultură de sânge/ țesut. PCR. Candida numai în secrețiile respiratorii este insuficientă. Tratament: Îndepărtați toate cateterele posibile. Echinocandine (caspofungină, anidulafungină, micafungină), fluconazol, amfotericină (liposomală pentru toxicitate renală). Luați în considerare profilaxia cu fluconazol dacă sunt factori de risc pentru boală invazivă (p403). Luați în considerare tratamentul empiric dacă febră persistentă, nu răspunde la alte terapii (discutați cu microbiologul, alegerea depinde de epidemiologia locală, comorbiditate).

Criptococ: Vezi HIV p400. Provoacă meningită, pneumonie. Prezentare: De obicei imunosupresie, de exemplu HIV, sarcoid, Hodgkin, malignitate hematologică, post-transplant. Istoria poate fi lungă, nespecifică. Cefalee, confuzie, ataxie, semne neurologice focale, febră, tuse, durere pleuritică, SOB. Diagnostic: colorare cu cerneală indiană LCR, cultură de sânge/LCR/BAL, testare antigenă în sânge/LCR. Tratament: Amfotericină + flucitozină, fluconazol.

Histoplasmoza: Distribuția mondială a Histoplasmei, t în sol contaminat cu fecale de păsări/lilieci. Boala depinde de imunitatea gazdei, estimată la ~1%. Prezentare: Simptome asemănătoare gripei, febră, stare de rău, tuse, cefalee, mialgii, pneumonie, noduli pulmonari/cavitație, pericardită, fibroză/granulom mediastinal (sarcoid AA, TBC). Diagnostic: serologie, testare antigen. Tratament: Boală pulmonară moderată-severă sau orice afectare a SNC: amfotericină, itraconazol.

Blastomicoza: Blastomyces în materie în descompunere, în principal SUA/Canada. Prezentare: Febră, tuse, transpiraţii nocturne, SDRA. risc de boală extrapulmonară cu imunosupresie: piele, os, GU, SNC. Diagnostic: Cultură, detecţie antigen (reacţii încrucişate cu histoplasmoza). Tratament: amfotericină, itraconazol.

►Vezi şi: Ciupercile şi plămânul p177, Pneumocystisjirovecii p400.

Infecţie fungică invazivă

Invazie: ciupercă în ţesuturile normal sterile.

Diseminare: infectarea organelor îndepărtate prin răspândire hematogenă.

►Suspectaţi o infecţie fungică invazivă în:

Orice pacient cu factori de risc (vezi tabelul 9.15).

Orice pacient bolnav sistemic care nu răspunde la terapia cu antibiotice.

Orice pacient febril persistent, fără dovezi microbiologice de infecţie. Tabelul 9.15 Factori de risc asociaţi cu infecţia fungică invazivă.

Investigatii:

Hemocultură: trei probe, locuri diferite, aceeaşi şedere, se urmăreşte un total de 40–60 ml de sânge.

Microscopie+imunohistochimie/fluorescenţă în funcţie de situs/risc.

Altele: testarea antigenului/anticorpului pentru ciuperci generale (de exemplu manan, galactomanan) şi specifice (de exemplu criptococi); metaboliţi fungici; PCR: pentru tastare/confirmare.

Cereţi sfatul unui expert cu privire la tratamentul empiric, agentul depinde de epidemiologia locală.

Fapte de viaţă pentru micologii „în devenire".

Pentru cei neiniţiaţi, ciupercile sunt ca bacteriile, dar pereţii lor celulari de chitină şi talentul lor de mitoză le plasează în propriul lor regat. Ele sunt mai mari decât bacteriile (de exemplu, 8^m diametru) şi se reproduc în cea mai mare parte prin înmugurirea tuburilor germinale (fig. 9.21), nu prin fisiune. Drojdiile apar ca celule unice sau ca ciorchini. Hifele apar adesea într-o masă de celule (numite mucegaiuri). O celulă hifală cu pereţi încrucişaţi se numeşte miceliu. Unele drojdii sunt dimorfe: celule unice la 37°C dar formând structuri numite micelii, care conţin corpuri fructiferi (hife), la temperatura camerei.

Infecţie (nozocomială) asociată asistenţei medicale

Infecţiile asociate asistenţei medicale sau nosocomiale includ boli care apar:

Ca rezultat direct al tratamentului sau contactului într-un spital sau într-un cadru medical.

Ca urmare a asistenţei medicale oferite în comunitate.

În afara unui cadru medical, dar sunt aduse de pacienţi, personal sau vizitatori şi transmise altora.

7-25% din internările în spital sunt complicate de o infecţie nosocomială care are ca rezultat morbiditate, mortalitate şi cost. Microbul cauzal poate fi benign în circumstanţe normale, dar este capabil să provoace boală atunci când pacientul:

i s-au administrat antibiotice cu spectru larg (de exemplu, organisme rezistente la antibiotice, colita Clostridium difficile)

este rău/imunosuprimat (infecţie oportunistă)

are bariere compromise (cateter/linie, ventilaţie, intervenţie chirurgicală).

Infecţie asociată asistenţei medicale

UTI asociată cateterului:

Un cateter este introdus la ~20% dintre pacienţii spitalizaţi. UTI este cea mai frecventă infecţie dobândită ca urmare a asistenţei medicale, reprezentând 19% din toate infecţiile asociate asistenţei medicale. ~50% din UTIS sunt asociate cu un cateter uretral. Riscul de infecţie este legat de metoda de inserare a cateterului, durata cateterului, calitatea îngrijirii cateterului şi susceptibilitatea pacientului.

Pentru a reduce riscul, cateterizaţi doar dacă este necesar: Există obstrucţie? Aveţi nevoie de o monitorizare precisă a debitului de urină? Scoateţi cât mai curând posibil. Vezi UTI pp296–7.

Infecţii asociate cu utilizarea dispozitivelor de acces intravascular:

Include catetere periferice, venoase centrale şi arteriale: tunelizate şi fără tunel. >60% din infecţiile sângelui sunt asociate cu dispozitive intravasculare. Riscul este mai mare cu cateterele centrale. Infecţia poate rezulta din introducerea microbilor în timpul inserţiei, accesului (de exemplu, atunci când se administrează antibiotice IV) sau de la însămânţarea microbilor în altă parte a corpului la materialul străin. Organismele includ Staphylococcus epidermidis (p388), Staphylococcus aureus (inclusiv formele rezistente la meticilină ►mrsa vezi p388), speciile de Candida (p408) şi enterococii (p389).

Asigurați-vă că dispozitivele de acces vascular sunt utilizate numai atunci când sunt indicate clinic. Treceți la tratament oral (lichide, medicamente, nutriție) de îndată ce este adecvat din punct de vedere clinic. Tratamentul include îndepărtarea/schimbarea dispozitivului ori de câte ori este posibil. Pneumonie asociată ventilatorului (VAP):

VAP afectează până la 20% dintre pacienții internați în secțiile de terapie intensivă. Apare deoarece tubul endotraheal interferează cu reflexele protectoare ale căilor aeriene superioare și facilitează microaspirația. Riscuri I cu ventilatia neinvaziva. În cazul unei boli critice, orofaringele devine contaminat cu bacterii GramΩve din cauza expunerii la antibiotice, apărării modificate a gazdei și modificărilor aderenței mucoasei. Accesul la căile respiratorii are loc prin pliuri ale manșetei endotraheale și biofilmul bacterian este apoi propulsat către căile respiratorii distale. Organismele includ Pseudomonas aeruginosa (p391), Enterobacteriaceae (p391) și Staphylococcus aureus (p388).

Diagnosticul clinic are ^sensibilitate și ^specificitate. Suspectați dacă infiltrate noi/persistente pe CXR plus două sau mai multe dintre: spută purulentă, leucocitoză (>12≈109/L), leucopenie (<4≈109/L), temperatură >38,3°C.

Preveniți prin reducerea colonizării (apă de gură, tuburi endotraheale acoperite cu argint), asistenta medicală la 45° la I risc de aspirație, înțărcarea ventilatorului cât mai curând posibil.

Infecția locului chirurgical:

Afectează 5% dintre pacienții supuși procedurilor chirurgicale, contribuie la >% din decesele postoperatorii. Organismele comune includ Staphylococcus aureus (p388), Streptococcus pyogenes (p388) și Enterobacteriaceae atunci când intervenția chirurgicală implică intrarea în viscerele goale (p391). Metodele de prevenire includ igiena mâinilor, asepsia strictă, screening-ul și decolonizarea SARM, îndepărtarea părului, normotermia perioperatorie, pansamente cu aderență scăzută/transparente minim perturbate.

Clostridium difficile

Bacil anaerob Gram-pozitiv și cel mai frecvent agent patogen asociat asistenței medicale. O parte din flora colonică la 2–5% dintre adulții sănătoși și 20–40% dintre adulții internați. Boala apare atunci când se transformă într-o stare vegetativă (de creștere) cu producție de enterotoxine A și B, provocând colită. De obicei, se întâmplă atunci când inhibarea de către flora colonică concurentă este pierdută din cauza expunerii la antibiotice.

Prezentare: Diaree apoasa, colita usoara^fulminanta (pseudomembrane la endoscopie='colita pseudomembranoasa'), ileus, megacolon toxic. Luați în considerare în toate diareele asociate cu utilizarea antibioticelor, mai ales dacă neutrofilie marcată.

Diagnostic: Testul imunologic pentru glutamat dehidrogenază (antigen comun) detectează toate tulpinile de C. difficile. Detectarea toxinei (imunotestul toxinelor, amplificarea acidului nucleic al genei toxinei) distinge infecția de transport.

Management: VEDERE: Suspect, Izolați în 2 ore, Mănuși și șorțuri, Spălați manual cu săpun, Testați imediat.

Ușoară/moderată: metronidazol PO.

Severă (WCC >15≈109/L sau AKI sau colită sau temperatură >38,5oC): vancomicina PO (preparatul injectabil poate fi administrat pe cale orală și este mai ieftin decât capsulele) sau fidaxomicina (tcost).

Non-răspuns: vancomicină în doză mare + metronidazol IV, fidaxomicină, imunoglubulină IV (fără date RCT).

Recidivă: (înțărcare) vancomicină, fidaxomicină, transplant fecal.

<J

Managementul infecțiilor asociate asistenței medicale

Identificați: screening-ul (de exemplu, internarea în spital pentru MRSA) permite izolarea și decolonizarea înainte de vătămare. Fii atent la noile infecții.

Protejați: Izolați microbii multi-rezistenți la antibiotice (de exemplu MRSA), infecțiile foarte transmisibile (de exemplu norovirusul) și grupurile cu risc ridicat, inclusiv îngrijirea cu barieră inversă (evita transmiterea către, mai degrabă decât de la, pacienți, de exemplu neutropenia). Pacienții cu infecții cu risc ridicat pot avea nevoie de încăperi cu presiune negativă (pentru a preveni ieșirea aerului potențial infectat din cameră) sau în camere cu imunosupresie severă, cu presiune pozitivă (pentru a preveni intrarea aerului potențial infectat în cameră). Atunci când mulți pacienți au aceeași infecție nosocomială (de exemplu norovirus), aceștia pot fi îngrijiți împreună în spații dedicate.

Tratament: Consultați ghidurile locale, căutați ajutor de la un specialist. Alegerea inițială a antibioticului poate fi diferită pentru infecția asociată asistenței medicale.

Prevenire: Modificați factorii de risc, de exemplu nutriția, spirometria de stimulare postoperatorie pentru a reduce riscul de pneumonie. Utilizați/transformați la antibiotice cu spectru îngust ori de câte ori este posibil. Scoateți cateterele, dispozitivele de acces intravascular și înlăturați ventilatoarele ca

imediat ce este adecvat din punct de vedere clinic. Luați măsuri pentru transmiterea 1 persoană la persoană:

Igiena mâinilor. Spălați-vă mâinile înainte și după fiecare contact cu pacientul (fig 9.22). Gelurile pe bază de alcool sunt utile, dar este necesar săpunul pentru a ucide sporii C. difficile.

Ținuta personală. În Marea Britanie, există o politică de tip bare-sub-the-cows. Părul lung ar trebui să fie legat la spate. În zonele în care riscul de infecție este deosebit de mare (teatru, UTI), personalul se schimbă în scrub la sosire.

Echipament individual de protecţie (EIP). Folosit pentru pacienţii izolaţi şi în timpul procedurilor. Include mănuşi, şorţuri, şepci, protecţie respiratorie/mască în funcţie de risc, de exemplu aparate respiratorii FFP3 în infecţia cu aerosol.

Proceduri. Tehnici aseptice stricte pentru orice procedură care încalcă

apărarea organismului, inclusiv introducerea/întreţinerea dispozitivelor invazive, perfuzii IV, îngrijirea rănilor.

Mediu. Ar trebui să fie curat şi sigur, cu o decontaminare eficientă.

Intervenţii în sistem: Ghiduri actualizate privind infecţia, audit, educaţie, instruire.8

Infecţie cu transmitere sexuală (STI)

STIS6 sunt frecvente cu rate crescute de diagnostic: ~≈2 pentru Chlamydia trachomatis, N. gonorrhoeae, herpes genital şi sifilis din 2006. Prevalenţa cea mai mare la adulţii tineri (<25 ani) şi HSH. Pentru HIV vezi pp398–403. Pentru hepatita B şi C vezi p278.

Luarea unui istoric sexual

Simptome: <3: scurgeri uretrale, disurie, probleme ale pielii genitale, durere/umflare testiculară, simptome perianale sau anale în msm. 9: scurgeri vaginale neobisnuite, probleme ale pielii vulvei, dureri abdominale, dispareunie, sangerari vaginale neobisnuite (post-coitale, intermenstruale, se ia in considerare trimiterea pentru colposcopie urgenta).

Expunere: Contacte sexuale în ultimele 3 luni, inclusiv sexul partenerului(lor), tipul de contact (oral, vaginal, anal), metodă contraceptivă (utilizată corect?), tipul și durata relației, simptome la partener(i), factori de risc pentru HIV/hepatită la partener(i), dacă partenerul(ii) pot fi contactați. Istoria ITS în toate. Întrebați bărbații dacă au întreținut vreodată sex cu un alt bărbat.

Altele: ultima perioadă menstruală, modelul menstrual, data ultimei citologii cervicale (frotiul). Contraceptiv curent, dificultăți de utilizare/aprovizionare. Terapie antimicrobiană actuală/recentă. Istoricul vaccinului HPV. Poate exista dezvăluirea sexului fără consens sau violența partenerului intim. Nu vă fie teamă să cereți ajutor: „Tot ceea ce îmi spuneți astăzi este confidențial, cu excepția cazului în care îmi spuneți ceva care mă îngrijorează cu privire la siguranța dumneavoastră, moment în care ar putea fi nevoie să discut despre asta cu un alt profesionist pentru a vă menține în siguranță."

Examinare

3: retrageţi prepuţul, inspectaţi meatul uretral pentru secreţie, conţinutul scrotal/sensibilitate/umflare (ridicaţi pacientul). 9: examen vulval (litotomie), speculum vagin/cervix, examen bimanual pentru sensibilitate anexală, abdomen/pelvis pentru mase. În total: zona genitoanală, protoscopie dacă simptome

anale, ganglioni limfatici inghinali, mucoasa bucală dacă sex orogenital. Folosiți un însoțitor și documentați-i numele.

Uretrita/secreţii vaginale Vezi tabelul 9.16.

Negi genitali Cauzat de virusul papiloma uman (HPV). Vezi p406.

Ulcer(e) genital(e)

Herpes genital: HSV. Prezentare: prodrom asemănător gripei, apoi vezicule/papule în jurul organelor genitale, anus, gât. Acestea au izbucnit, formând ulcere dureroase, superficiale. De asemenea, secreţii uretrale, disurie, retenție urinară, proctită. Diagnostic: PCR. Tratament: analgezie, lidocaină locală. Antivirale în 5 zile: aciclovir, valaciclovir, famciclovir.

Sifilis: Treponema pallidum. Prezentare:

Primar: <90d după inoculare (mediană 3 săptămâni). Macule^papule^ulcer (chancre) de obicei nedureros. Slough central, margine rulată definită. Foarte infecțios.

Secundar: diseminare ~4–10 săptămâni după șancru. Erupție cutanată (maculopapulară în 50–75%, pe palme/tălpi în 11–70%), pete mucoase, condilom lat (înălțat, plăci palide, adesea îndoite), febră, cefalee, mialgii, limfadenopatii, hepatită.

3 Terţiar: 20-40 de ani după infecție. Neurosifilis: meningită aseptică, deficite neurologice focale, convulsii, simptome psihiatrice, pupilă Argyll Robertson (p72), tabes dorsalis (areflexie, reflex plantar extensor, deficite coloanei dorsale, articulaţii Charcot). Sifilis gumatos: granulomate distructive în piele, mucoase, oase, viscere. Cardiovasculare: aortită, regurgitare/anevrism aortic.

Diagnostic: PCR. Serologie: nespecific (RPR, VDRL) sensibil la infecția precoce, apoi declin; specific (T. pallidum ca antigen, de exemplu TPHA, TPPA) reacționează în infecția precoce și persistă. Tratament: benzilpenicilina parenteral (ex. penicilina benzatinica IM), durata depinde de stadiu. Benzilpenicilina procainăamplificată cu probenicid în boala LCR.

Limfogranulom venerum: Chlamydia trachomatis. Prezentare: mai ales BSM în Marea Britanie. Papule/ulcer nedureroase^limfadenopatie, febră, artrită, pneumonită. Transmiterea directă la mucoasa rectală determină proctită hemoragică: durere, sângerare/secreție rectală, tenesmus. Diagnostic: PCR. Tratament: doxiciclina.

Infecţii tropicale: Chancroid (Haemophilus ducreyi), Donovanoză (Klebsiella granulomatis). Prezentare: ambele cauzează ulcerații genitale și limfadenită cu răspândirea infecției în țesutul de deasupra (pseudobubo). Diagnostic: H. ducreyi PCR, corpi Donovan în țesut. Tratament: azitromicină, ceftriaxonă.

Tabelul 9.16 Prezentare generală a uretritei și a scurgerilor vaginale

Boli infectioase

Febră la călătorul care se întoarce

Excludeţi malaria la toţi călătorii de la tropice (p416-9).

Excludeţi HIV în totalitate (p398).

Majoritatea călătorilor au boli autolimitate care ar fi putut fi dobândite în Marea Britanie. Căutaţi infecţia tropicală1, dar nu uitaţi de diferenţele dvs. obişnuite.

Istoric Geografia detaliată a călătoriei (tabelul 9.17)", inclusiv cadrul (rural/urban), momentul apariţiei simptomelor, durata simptomelor (tabelul 9.18)." Întrebaţi despre activităţi şi evenimente: muşcături, dietă, expunere la apă dulce (schistosomiază, leptospiroză), expunere la praf, activitate sexuală, parcuri de vânătoare (tifus de căpuşe, antrax, tripanosomiază), ferme, peşteri (histoplasmoză, rabie, Ebola), contacte bolnave.

Simptome asociate:

Respiratorii: S. pneumoniae, H. influenzae, legionella, gripa, boli respiratorii virale (SARS, MERS), TBC, boala asociata HIV, melioidoza.2

Neurologice: malaria, meningita meningococica, HIV, sifilis, boala Lyme, leptospiroza, bruceloza, encefalita transmisa de capuse, febra recidivanta, tripanosomiaza.

Tabel 9.17 Diagnostic diferenţial în funcţie de geografie

Tabel 9.18 Diagnostic diferenţial în funcţie de timpul de incubaţie

2 Burkholderia pseudomallei în apă/sol tropical. Provoacă pneumonie, revărsări pleurale, abces pulmonar. Abces sistemic dacă răspândire hematogenă: ficat, splină, piele, muşchi. Trataţi cu co-amoxiclav, doxiciclină, co-trimoxazol. În boli severe: ceftazidimă, meropenem.

Examinare

Erupţie cutanată:

Maculopapulare: dengue, chikungunya, EBV, seroconversie HIV, VHF.

Purpurică: dengue, infecţie meningococică, ciumă, DIC, VHF.

Ulcer: tripanosomiaza, Yesinia pestis, tifos de capusa, antrax, ulcer tropical.

Icter: hepatită virală, malarie falciparum severă, febră enterică, leptospiroză, febră recidivă, tifos, VHF, bartoneloză

Hepatosplenomegalie: hepatită virală, HIV, febră enterică, bruceloză, leptospiroză, infecţie rickettsială, febră recidivă, schistosomiază, abces hepatic amebian, tripanosomiază, leishmanioză viscerală.

Ancheta

Regizat de istoricul călătoriilor şi examen. În febra nediferenţiată:

Film pentru malaria/testare de diagnosticare rapidă (p417).

Testul HIV (p399).

FBC: limfopenie în infecţia virală, inclusiv HIV; eozinofilie la parazitare/fungice, de exemplu helminţi transmisi prin sol, filiarioză, schistosomiază, boala hidatică; Trombocitele în malarie, dengue, HIV, tifoidă, sepsis sever.

Hemocultură ≈2: înainte de antibiotice.

LFT.

Luaţi în considerare: salvaţi serul, serologia specifică sau proba EDTA pentru PCR.

Sprijin

Echipa locală de boli infecţioase (inclusiv de gardă).

Notificare de boală: www.gov.uk/health-protection-team.

Public Health England a importat serviciul de febră 0844 778 8990.

National Travel Health Network and Center (NaTHNaC)/TravelHealthPro www.travelhealthpro.org.uk (0845 602 6712).

Spitalul de Boli Tropicale 0203 456 7890.

Site-ul web de diagnosticare a febrei de călătorie: www.fevertravel.ch

Febră enterică: tifoidă şi paratifoidă

20 de milioane de cazuri şi 200 000 de decese pe an în întreaga lume, ~500/an în Marea Britanie, importate în mare parte din India, Pakistan şi Bangladesh. Cauzat de tulpini Gram-negative înrudite de Salmonella spp „tifoidală”:

Tifoid (~75-90%): Salmonella typhi.

Paratifoid (~10-25%, mai puţin sever): Salmonella paratyphi serotip a>b>c.

Bacteriile invadează mucoasa intestinală. Diseminarea are loc fără un răspuns diareic primar. Aceasta distinge serovariile Salmonella „tifoidale" de „non-tifoidale" care cauzează D&V (p428). Transmiterea este fecal-oral din apă/alimente contaminate. Incubarea 6-30d (majoritatea 10-20d). ~10 000 de organisme sunt necesare pentru a provoca boli. Poate fi asimptomatic (dar elimină organismul).

Simptome: oboseală, cefalee, anorexie. Febră marcată, „în trepte" (crește în fiecare zi cu vârfuri progresive) în <20%. Dureri abdominale, bradicardie relativă (semnul Faget), tuse, constipație. Pete de trandafir în ~25% (de culoare somon, 1-4cm, albire, din cauza embolilor bacteriene la dermă). Diaree („ciorbă de mazăre") și hepato-splenomegalie în a 2-a săptămână. Toxicitate progresivă și boală complicată în până la 10%: hemoragie/perforație intestinală, miocardită, hepatită, pneumonie, dic, afectare SNC (delir, meningism, encefalită, semne cerebeloase, convulsii, comă), complicații oculare (ulcer corneean, uveită, tromboză).

Diagnostic: Izolarea S. typhi din: sânge (se iau mai multe culturi de 10–15 ml în primele 10 zile la sensibilitatea t), măduvă osoasă, secreții intestinale sau scaun (sensibilitate t după prima săptămână). Serologia are 1 sensibilitate și specificitate, insuficientă ca unic instrument de diagnostic (testul Widal este -ve în ~30% din cazurile dovedite în cultură). tLFT. pcr (nu de rutină).

Tratament: Azitromicină ± ceftriaxonă iv. >70% importate din Asia sunt rezistente la fluorochinolone. Febra durează în medie 5-7d pentru a răspunde datorită nișei intracelulare a organismului. Antipiretice, managementul fluidelor, nutriție. Boala SNC: dexametazonă 3mg/kg IV apoi 1mg/kg/6h pentru 8 doze (date limitate).

Vaccin: Ty21a (oral, viu, CI: imunosupresie, sarcină) sau Vi (IM, vaccin capsular). ~50-80% eficient pentru ~3 ani. Protecție limitată/fără împotriva paratifoidului. j

Epidemiologie

3,2 miliarde de persoane expuse riscului în 95 de țări = jumătate din populația lumii (fig 9.23).

214 milioane/cazuri pe an cu 438 000 de decese.

Africa Subsahariană: 88% din cazurile de malarie, 90% din decese (majoritatea vârstei <5 ani).

Cea mai frecventă boală tropicală importată în Marea Britanie, ~2000 de cazuri/an.

~20% febră la călătorii din Africa care se prezintă la spitalele din Marea Britanie se datorează malariei.

Plasmodium falciparum este cel mai răspândit parazit din Africa și responsabil pentru majoritatea deceselor cauzate de malarie la nivel mondial (=~75% din malarie care se prezintă în Marea Britanie).

Plasmodium vivax este parazitul dominant în afara Africii sub-sahariane.

Prevenibil şi tratabil: incidenţa I cu 37% şi decesele 4 cu 60% din 2000.

Paraziţii malariei

Paraziţii malariei aparţin genului Plasmodium. Există >100 de specii, dintre care 5 cauzează boli umane (vezi tabelul 9.19). Transmiterea are loc prin muşcătura unui ţânţar Anopheles infectat. Doar ţânţarii de sex feminin transmit Plasmodium, deoarece numai femelele necesită o masă de sânge pentru dezvoltarea ouălor. Transmiterea în absenţa unui ţânţar este rară: verticală (transfer congenital de la mamă la copil), transfuzie, transplant de organe, partajarea acului.

Fig 9.23 Ţări cu transmitere a malariei.

Reproducere cu permisiunea Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii, Raportul mondial asupra malariei 2015. © Sănătatea Mondială

Organizaţia 2015. http://www.who.int/malaria/publications/world-malaria-report-2015/report/en/

Reproducere din Detels et al., Oxford Textbook of Global Public Health, 2015, cu permisiunea Oxford University Press.

Caracteristici clinice

► Luaţi în considerare orice persoană cu febră care a vizitat anterior o zonă cu malarie (fig 9.23), indiferent de profilaxie.

Prezentare: P. falciparum are o incubaţie minimă de 6 zile şi apare cel mai frecvent în decurs de 3 luni de la întoarcerea dintr-o zonă endemică. Luaţi un istoric de călătorie atent: ţara, zona de călătorie, data întoarcerii. Nu uitaţi să întrebaţi despre escale. Simptomele sunt nespecifice: febră, cefalee, stare de rău, mialgie, diaree, tuse. Tiparele febrei sunt descrise, dar apar numai dacă ruptura eritrocitelor infectate este sincronizată: zi alternativă pentru P. falciparum, P. vivax, P. ovale („terţian"); la fiecare a 3-a zi pentru P. malariae ('quartan). *Majoritatea pacienţilor nu au un model febril specific.*

Examinare: Febră, altfel neremarcabilă. Dacă diagnosticul este întârziat sau boala severă, atunci se poate prezenta cu icter, confuzie, convulsii.

Diagnostic

Testarea de sânge imediată este obligatorie în Marea Britanie:

Microscopia frotiului de sânge gros și subțire. Sensibilă și specifică în mâinile experimentate.

Testul de diagnosticare rapidă (RDT) detectarea antigenului parazitar. Folosit pentru ecranul inițial dacă microscopia expertă nu este disponibilă, de exemplu în afara orelor de program. Folosit în plus față de (nu în locul) filmului de sânge.

Rezultatele ar trebui să fie disponibile în 4 ore. ►Dacă se suspectează malaria, dar filmul de sânge este negativ: repetați la 12–24 ore și după alte 24 ore. Malaria este puțin probabilă dacă trei filme de sânge în serie de experți sunt negative. AA dengue, tifoidă, hepatită, meningită/encefalită, HIV, febră hemoragică virală. Îngrijire în sarcină: peliculele groase pot fi negative în ciuda paraziților din placentă. Căutați ajutorul unui expert.

Dacă P. falciparum (sau P. knowlesi) trebuie administrat procentul estimat de globule roșii parazitate:

>2% = t șansa de boală severă (indicații pentru tratamentul parenteral vezi pp418-9). • >10% = boala severa.

Altele: FBC (anemie, trombocitopenie), creatinina și debitul de urină (AKI), coagulare (DIC), glucoză (hipoglicemie), ABG/lactat (acidoză), analize de urină (hemoglobinurie). Malaria este notificată sănătății publice: www.gov.uk/health-protection-team

Erori de evitat

malaria Falciparum

Risc de deteriorare. internat la spital. Tratamentul10 depinde dacă boala este necomplicată sau severă. Caracteristicile bolii severe sunt:

Tulburări de conștiență/crize (considerați LP) • Hb <80g/L

AKI (oligurie <0,4mL/kg/h, creatinina>265^mol/L) • Sângerare spontană/CID

Șoc (TA <90/60) = „Malaria algidă” • Acidoză (pH <7,3)

Hipoglicemie (<2,2 mmol/L) • Hemoglobinurie

Edem pulmonar/ARDS • Parazitemie >10%.

Amintiți-vă și alți indicatori de prognostic prost: schizonții din sângele periferic (vezi p417), lactat seric crescut, tage.

Malaria falciparum necomplicată:

Terapiile combinate cu artemisinină (ACT) realizează eliminarea rapidă a paraziților prin acțiune combinată în diferite etape ale ciclului paraziților (p417):

Artemeter-lumefantrină: 4 tablete la 0, 4, 8, 24, 36, 48 și 60 de ore.

Prima linie în Marea Britanie (inclusiv gravidele > 13 săptămâni), luați cu alimente bogate în grăsimi până la absorbție.

Dihidroartemisinin (DHA)-piperaquină: 4 comprimate OD pentru 3d (dacă greutatea > 60 kg).

Luați > 3 ore înainte și după mâncare pentru a preveni nivelurile de vârf excesive. Posibil tQTC. evitați în aritmie.

Opțiuni dacă ACT nu este disponibil:

Atovaquone-proguanil: 4 comprimate OD timp de 3 zile. Eliminarea paraziților ~66% după 3d, efecte secundare GI în ~25%.

Sulfat de chinină oral 600 mg TDS pentru 5–7 zile plus doxiciclină 200 mg OD (sau clindamicină 450 mg TDS dacă este gravidă) pentru 7 zile. Este necesară monitorizarea paraziților. Poate provoca „cinconism": greață, surditate, țiuit în urechi.

Rezistența la acțiune apare în Asia.

tRatele de eșec cu medicamentele antifolați înseamnă că Fansidar® nu mai este utilizat.

Clorochina nu este utilizată în tratamentul malariei falciparum.

Malarie severă cu P. falciparum

^ Se administrează urgent tratament parenteral. Artesunatul este tratamentul de elecție. Meta-analiză arată o reducere a mortalității cu 39% (IC: 25–50%) în comparație cu chinină, prevenind 94 de decese pentru fiecare 1000 de adulți tratați." Artesunatul IV este stocat de multe unități de boli infecțioase din Marea Britanie. Poate fi obținut de la centrele de boli tropicale din Londra (020 3456 7890) și Liverpool (0151 706 2000): 2,4 mg/kg IV la 0 h, 12 h, apoi 24 h falciparum necomplicat mai devreme în subiect) atunci când este capabil să tolereze medicația orală Efecte secundare: hemoliză întârziată 7–21d post-tratament (de obicei autolimitat) - verificați Hb 14d după tratament.

Dacă artesunatul nu este disponibil imediat, tratamentul trebuie început cu chinină. Este sigur să suprapuneți/combinați cu artensuate atunci când este disponibil.

Regimul cu chinină (adult): doză de încărcare 20 mg/kg timp de 4 ore. Apoi 10 mg/kg la fiecare 8 ore pentru următoarele 48 de ore sau până când pacientul poate înghiți (doza la fiecare 12 ore dacă pacientul are insuficiență renală sau disfuncție hepatică sau dacă este nevoie IV de >48 ore). Convertiți la 600 mg PO TDS în cursul total de chinină 5-7d. Se

administrează cu 7d doxiciclină orală (claritromicină la copii/ gravide). Efecte secundare: chinonism (vezi mai devreme în subiect), hiperinsulinemie.

Gestionaţi într-un cadru de dependenţă ridicată. tPermeabilitatea capilară atât de vulnerabilă la edem pulmonar dacă este supraumplută. Nivelurile de lactat pot reflecta mai degrabă obstrucţia intravasculară decât hipovolemia circulantă. Monitorizare: glicemia la fiecare 4h (2h dacă perfuzie cu chinină), Hb, coagulare, electroliţi, creatinina. Numărul zilnic de paraziţi este suficient NB: va fluctua în funcţie de ciclul de viaţă al parazitului (vezi p417) şi o creştere în primele 36 de ore de tratament poate să nu indice eşecul tratamentului. Având în vedere acţiunea rapidă a artesunatului, transfuzia de schimb nu mai este considerată a oferi niciun beneficiu suplimentar.

Sarcina: Puţine dovezi privind utilizarea/siguranţa artesunatului. Pe baza riscului (pierderea sarcinii, edem pulmonar, mortalitate maternă), trebuie administrat artesunat.

Malaria non-falciparum

P. vivax, P. ovale, P. malariae, P. knowlesi:

Dacă infecţia combinată cu falciparum, trataţi ca falciparum.

Dacă boala non-falciparum severă/complicată, trataţi ca falciparum sever.

Dacă boala este necomplicată, trataţi cu ACT ca falciparum necomplicat.

Clorochina poate fi utilizată pentru boala non-falciparum. Dozare la adult: 620 mg bază la 0 ore, 310 mg bază la 6–8 ore, 310 mg bază în zilele 2 şi 3. Dar:

a nu se utiliza dacă P. falciparum nu poate fi exclus

fiţi conştienţi de faptul că ACT poate funcţiona mai rapid atât asupra febrei, cât şi asupra numărului de paraziţi

rezistenţa la clorochină există la P. vivax (Papua Noua Guinee, Indonezia).

►Pe lângă alte tratamente, P vivax şi P ovale necesită eradicarea hipnozoiţilor hepatici cu primachină:

P. vivax: adult 30 mg (0,5 mg/kg) zilnic timp de 14 zile.

P. ovale: adult 15 mg (0,25 mg/kg) zilnic timp de 14 zile.

Risc de hemoliză cu primachină în deficienţa G6PD, deci verificaţi înainte de utilizare. Solicitaţi sfatul experţilor pentru dozarea/monitorizarea pacienţilor cu deficit de G6PD şi în timpul sarcinii.

Prevenirea malariei

Controlul vectorilor pentru toate persoanele cu risc de malarie. Include:

Reducerea sursei prin distrugerea locurilor de reproducere a ţânţarilor (adică apă stătătoare).

Plase insecticide de lunga durata. Acestea ar trebui să fie oferite gratuit şi cu acces echitabil. Plasele durează ~3 ani, o durată de viaţă de 5 ani ar putea economisi ~3,8 miliarde USD. Rezistenţa la insecticide este o preocupare din ce în ce mai mare, ar trebui folosiţi agenţi duali?

Pulverizare reziduală în interior, eficientă timp de 3-6 luni când sunt incluse >80% din case.

Eliberare sterilă a ţânţarilor de sex masculin. Se estimează că va necesita iniţial 20 de bărbaţi/om pentru a fi protejaţi şi aproximativ 64 de miliarde de ţânţari sterili în întreaga lume.

Modificare genetică pentru a dezvolta ţânţari care nu sunt sensibili la malarie (şi alţi) paraziţi. Necesită modificare care nu aduce fertilitate sau nu se va dispersa în populaţia de vectori. Necesită acceptabilitate, infrastructură şi bani.

Chimioprofilaxia este utilizarea medicamentelor antimalarice pentru a preveni boala clinică. În zonele cu transmisie ridicată se recomandă femeilor însărcinate (administrat la vizitele prenatale) şi sugarilor (administraţi cu vaccinarea de rutină).

Călătorii din Marea Britanie către zonele cu malarie ar trebui să primească:

Sfaturi pentru prevenirea muşcăturii: insecte repellente cu 20–50% DEET (pentru toţi cei > 2 luni, inclusiv femeile însărcinate şi care alăptează). Aplicaţi după crema de protecţie solară cu SPF > 30 ca deet poate 1 eficacitate de protecţie solară.

Chimioprofilaxie (tabelul 9.20) în funcţie de zona de deplasare. Vezi www.fitfortravel.nhs.uk/destinations.aspx

Tabelul 9.20 Regim profilactic împotriva malariei la adulţi (consultaţi BNF)

Eradicarea malariei este reducerea permanentă a incidenţei malariei, ceea ce înseamnă că intervenţia nu mai este necesară. Depinde de statutul social, demografic şi economic al unei ţări, de sistemul de sănătate disponibil şi de investiţii. Necesită diagnostic şi tratament pentru a obţine vindecarea parazitologică (spre deosebire de clinică) pentru a elimina transmiterea asimptomatică.

Bolile transmise de ţânţari^ se transmit prin muşcătura unui ţânţar infectat cu un virus, bacterii sau paraziţi. Ţânţarul acţionează ca un vector al bolii. Tantarii sunt artropode (vezi tabelul 9.21). Bolile transmise de ţânţari pot fi, prin urmare, descrise şi ca boli transmise de vectori sau de artropode. Când un virus este transmis de către un artropod, acesta este numit arbovirus (ARthropod-Borne VIRUS).

►Malaria Vezi pp416-9.

Dengue

Cel mai important arbovirus la om. Virusurile dengue (Flaviviruses DENV 1–4) sunt transmise de ţânţarul Aedes care mușcă ziua. 120 de ţări (fig 9.28). Simptome în 100 de milioane/an. Marea Britanie: ~500 de cazuri importate/an.

Prezentare: Incubare 3–14d. Febră (până la 40°C), N&V, cefalee, dureri retro-orbitale, mialgie, artralgie, +ve test garou (umflaţi manşeta TA la jumătatea distanţei dintre sistolic şi diastolic timp de 5 min^>10 peteşii/inch2). □ Semnele de avertizare/faza critică pot apărea la 3–7 zile de la boală şi necesită internare în spital: dureri abdominale, vărsături persistente, acumulare de lichide, sângerare la nivelul mucoasei, hepatomegalie, taematocrit + Iplt. □ Boală severă: şoc (include scăderea PA posturală >20mmHg), detresă respiratorie, sângerare severă, afectarea organelor (transaminaze >1000, Igcs, insuficienţă a altor organe). Diagnostic: pcr pentru virus/antigen ELiSA3 în timpul viremiei (~1-a 5d de febră). Serologie (igM, igG) după 5 zile. De asemenea, Iplt, Iwcc, transaminită. (AA: Chikungunya, Zika.) Tratament: de susţinere: echilibru lichidian prompt, dar atent din cauza potenţialului de scurgere de plasmă. cristaloid IV, pentru a menţine circulaţia eficientă, numai în boala severă. 20 ml/kg în 15-30 min în caz de şoc hipotensiv. Monitorizaţi clinic şi prin hematocrit. Reduceţi lichidul IV de îndată ce este stabil. Atenţie: scurgerea de plasmă menţine hemocritul dacă nu sângerează. Luaţi în considerare transfuzia dacă Ihematocrit fără ameliorare clinică. Evitaţi AINS.

Chikungunya

Arbovirus (Alphavirus) transmis de ţânţarul Aedes. Răspândit: Asia, Africa, Europa şi America. Numele derivă din limbajul Kimakonde care înseamnă „a deveni contorsionat" din cauza artralgiei. Transmiterea pe cale sanguină şi verticală este posibilă, dar rară. Prezentare: Incubare 1–12d. Febră. Poliartralgia: bilaterală, simetrică, poate fi severă, persistentă. Dureri de cap, mialgie, N&V, erupţii cutanate maculopapulare. Diagnostic:3 Cultură virală/PCR (~1st 8d), serologie. Tratament: de susţinere. Analgezie.

Febra galbena

Arbovirusul (Flavivirus) răspândit de ţânţarii Aedes în Africa, America de Sud. Prezentare: Incubare ~3-6d. Viremie ~3d cu febră, cefalee, mialgie, anorexie, n&v, bradicardie relativă (AA: febră enterică p415). ~15% au remisie urmata de simptome severe ~48h mai tarziu: dureri epigastrice, icter, AKI, instabilitate cardiaca, sangerari. Mortalitate 5%-30%. Diagnostic: istoric clinic şi de călătorie. Virus/PCR în 1st 3d.3 Serologie: reacţii încrucişate cu alte flavivirusuri, IgM poate persista după vaccinare. Tratament: de susţinere. Vaccin viu, eficient pe viaţă (certificat pentru 10 ani).

West Nile şi encefalita japoneză, vezi Boala neurologică pp436–7.

Virusul Zika

Arbovirius (Flavivirus) transmis de ţânţarul Aedes. Identificate pentru prima dată în pădurea Zika, Uganda, 1947. Cazuri umane rare până la izbucnirea epidemiei în Insulele

Pacificului (2007–2013) și Brazilia (2015). Se estimează că 1,5 milioane de cazuri în Brazilia până în 2016. Zika a fost detectat în sperma și produse din sânge, astfel încât transmiterea nu se limitează la vector. Date geografice și clinice actualizate disponibile la: www.ecdc.europa.eu Prezentare: Subclinic în ~8Q%. Boală ușoară în ~2Q%: febră, conjunctivită, mialgie, erupție cutanată. Boala acută severă și Guillian-Barré sunt rare. Zika și defecte congenitale: relație geografică și temporală între infecție și microcefalie. Zika detectat în lichidul amniotic este o dovadă a transferului placentar. Sindrom fetal specific: microcefalie, calcifiere intracraniană, patologia oculară, piele redundantă a scalpului. Studii mici, necontrolate, arată anomalii fetale la până la 30% dintre femeile însărcinate infectate cu Zika.13 Riscuri absolute și relative necunoscute (2016). Diagnostic: PCR a ADN-ului viral în sânge/lichidul corporal. Tratament: Controlul vectorilor, evitați călătoriile neesențiale în timpul sarcinii, prezervative pentru prevenirea transmiterii sexuale. Studiile de vaccinuri în curs (2016).

Filarioza limfatică (elefantiaza)

40 de milioane afectați și desfigurați. >1 miliard expus riscului (80% în Africa subsahariană). Paraziții filariali (nematozi) transmisi prin țânțari care mușcă gazdele infectate și ingerează microfilarii. Acestea se maturizează în țânțar, cu larvele infecțioase transferându-se la noi gazde în timpul hrănirii. Viermii adulți formează cuiburi în vasele limfatice provocând leziuni și limfedem. Transmiterea prevenită printr-o doză anuală de două medicamente — 5,63 miliarde de tratamente furnizate de OMS din 2000.12 Tipuri de vierme filarial:

Wuchereria bancrofti (fig 9.29) ~9Q% din boală.

Brugia malaya ~10%.

Brugia timori posibilă cauză a bolii.

Prezentare: Infecție asimptomatică ± afectare limfatică subclinică. Episoade acute de inflamație locală: durere, febră. Leziuni cronice: limfedem (fig 9.30), hidrocel, chilocel, umflare scrotal/penian. BRC: proteinurie, hematurie. Hiperreactivitate imună ^ eozinofilie pulmonară tropicală (tuse, wheeze, fibroză, număr de teozinofile, tIgE). Diagnostic: Microfilarii în frotiu de sânge (fig 9.29), IgG antifilarian, vizualizarea viermilor pe USS/probă de țesut. Tratament: Îngrijirea limfedemului. Prevenirea la populațiile cu risc ridicat: albendazol plus fie dietilcarbamazină (DEC) fie ivermectină. DEC este contraindicat în oncocercoză (p439), îngrijirea cu Loa Loa circulantă (p439) din cauza riscului de encefalopatie și insuficiență renală. Sarea de uz casnic poate fi fortificată cu DEC.

filariaza/boala/ro/

Progresul global al bolilor transmise de vectori?

Din 1990, cinci specii de țânțari Aedes s-au stabilit în Europa. Adaptarea țânțarilor la un mediu temperat, combinată cu prognozele climatice viitoare, a condus la modele14 care

prevăd că Regatul Unit va fi potrivit pentru: • Transmiterea Plasmodium falciparum până în 2030–2080

Transmiterea Plasmodium vivax până în 2030

Transmiterea Chikungunya la Londra până în 2041

Transmiterea denguei după 2100.

Desigur, modelarea nu este simplă. Dezvoltarea socioeconomică, urbanizarea, schimbarea utilizării terenurilor, migraţia şi globalizarea intră toate în joc. Supravegherea ţânţarilor în porturile maritime, aeroporturile şi companiile de anvelope uzate rămâne neinteresantă până în prezent. Dar luaţi în considerare un moment în care o vizită în sud-estul Angliei oferă o oportunitate de a explora bijuteriile istorice ale minunatei noastre capitale şi, în acelaşi timp, devine o întrebare pertinentă în sita dvs. de diagnostic

Bolile transmise prin vectori sunt infecţii transmise prin muşcătura unor specii de artropode infectate, inclusiv ţânţari, căpuşe, muşte şi insecte (tabelul 9.21).

boala Lyme (borrelioza Lyme)

Boală multisistem transmisă de căpuşe cauzată de spirochetul Borrelia burgdorferi (sau Borrelia spp. înrudit). ~Toate cazurile sunt limitate la emisfera nordică (în principal Europa şi SUA). ~2000-3000 de cazuri/an în Marea Britanie. Riscul de infecţie prin muşcătura de căpuşă este de 3-12% în Europa. Prezentare: ►<75% îşi amintesc muşcătura de căpuşă. Infecţie maximă cu 48-72 de ore de ataşare. Stadiile bolii:

Localizat precoce (3–30d după muşcătură): eritem migran (fig 9.31), durere/prurit, limfadenopatie, ± simptome constituționale: febră, stare generală de rău, cefalee. % nu văd o erupţie cutanată.

Diseminat precoce (săptămâni-luni): limfocitom borelial = placă/nodul roşu-albăstrui: verificaţi lobii urechilor, mameloanele, organele genitale. Neuroborrelioza: meningita limfocitara, ataxie, amnezie, paralizii ale nervilor faciali/cranieni, neuropatie (durere severa, agravata noaptea), encefalomielita. Cardită: bloc cardiac de gradul 2/3 cu debut acut, miocardită.

Diseminare tardivă (luni–an): acrodermatită cronică atroficană = inflamaţie focală apoi piele atrofică; Artrita Lyme.

Diagnostic: clinic: eritem migrant cu expunere cunoscută sau dovezi de infecţie. Cultura Borrelia (^sensibilitate: 40-70% pentru eritem migrans, <20% pentru LCR), pcr.4 Serologie pe două niveluri datorită reacţiei fals pozitive cu alte infecţii cu spirochete: imunotest enzimatic/imunofluorescenţă + imunoblot. Sensibilitatea 1 din cauza serocon-

versiune: IgM 1–2 săptămâni (şi poate persista), IgG 4–6 săptămâni şi pozitivitate de fundal 3–15%. Tratament: Eritem migran: doxiciclină 100 mg BD PO timp de 10–21 zile (IC <8y, gravidă). Alternative: amoxicilină, fenoximetilpenicilină, azitromicină. Neuroborrelioză: ceftriaxonă sau benzilpenicilină IV sau doxiciclină timp de 10-30 zile. Artrita/cardita: doxicilina sau amoxicilina sau ceftriaxona pentru 14-30d.i5 Prevenire: Mentinem membrele acoperite; folosiţi insecticide (DEET); inspectaţi pielea şi îndepărtaţi căpuşele (utilizaţi penseta, țineți aproape de cap/gură).

Boala rickettsiala

Rickettsiae sunt forme cocobacilare intracelulare obligatorii situate între bacterii şi viruşi. Mamiferele şi artropodele sunt gazde naturale. Risc cu activităţile rurale, de exemplu camping, drumeţii, vânătoare. Împărţit în:

Febre pete: de exemplu, febră pete din Munţii Stâncoşi (Americi); rickettsialpox (varicela AA).

Tifus: tifos de tufă în regiunile Asia-Pacific; tifos endemic (transmis de purici) în zonele tropicale; tifos epidemic (transmis de păduchi) la populațiile fără adăpost, de exemplu refugiați.

Alte boli emergente: de exemplu ehrlichia, anaplasma.

Prezentare: Incubare ~1-2 saptamani. Febră, cefalee, stare generală de rău, erupţie cutanată (maculopapulară, veziculoasă sau petehială), N&V, mialgie. Verificaţi dacă există limfadenopatie locală şi o escară la locul muşcăturii (tifus la frecare). Variaţie mare în severitate în funcţie de etiologie. Este posibilă o infecţie fulminantă, care pune viaţa în pericol, cu febră petеală a Munților Stâncoși, tifos transmis de păduchi, tifos de la tufă. Diagnostic: Clinic: febră + erupţie cutanată + deplasare într-o zonă endemică. Serologie, cultură/PCR de sânge/biopsie cutanată. Tratament: Antibiotice în cazuri severe: doxiciclină, azitromicină, cloramfenicol.

4 Servicii de diagnosticare de specialitate şi consiliere în Marea Britanie prin Laboratorul de agenţi patogeni rari şi importaţi (RIPL): www. gov.uk/government/collections/rare-and-imported-pathogens-laboratory-ripl

leishmanioza

Cauzată de paraziţii protozoare din speciile Leishmania12, transmise de femelele flebotomice infectate. 556 milioane sunt în pericol. Factori de risc: sărăcie, malnutriţie, strămutare, defrișări, construirea de baraje/irigaţii. Prezentare: • Cutanat, forma cea mai frecventa, ulceratie (fig 9.56, p440).

Mucocutanat (fig 9.32): duce la distrugerea ţesuturilor nasului, gurii, gâtului. 90% apare în Bolivia, Brazilia, Peru.

Leishmanioză viscerală (VL, kala-azar, „boala neagră”) (fig 9.33): febră, scădere în greutate, hepatosplenomegalie, anemie. >95% mortalitate fără tratament. Endemic în subcontinentul

indian, Africa de Est. 90% dintre cazurile noi apar în Bangladesh, Brazilia, Etiopia, India, Sudanul de Sud, Sudan. 300 000 de cazuri/an, 20 000 de decese/an. Post kala-azar este o complicaţie a Leishmania donovani = o erupţie maculară/nodulară hipopigmentată (lepră AA), la 6 luni-1 an după vindecare aparentă, se poate vindeca, dar este un rezervor pentru paraziţi şi menţine transmiterea.

Diagnostic: clinic. Microscopia probelor de ţesut (piele, măduvă osoasă) pentru parazit. Detectarea anticorpilor în VL (fluorescenţă indirectă, ELISA, Western blot, test de aglutinare directă sau test imunocromatografic) este limitată din cauza: 1 Nivelurile de Ab detectabile ani de zile după vindecare, nu pot distinge recidiva VL/infecţia activă. 2 Testele sunt +ve în multe fără antecedente de VL. 3 Serologia poate fi Ωve dacă HIV +ve. Tratament: amfoterină lipozomală (doză unică), miltefozină orală, antimoniali pentavalenti (rezistenţă în India). Programul OMS de Eliminare Kala-azar (inclusiv amfotericina lipozomală donată) a obţinut o reducere cu 75% a cazurilor noi de LV.

Tripanosomiaza umană africană (pălărie, boala somnului)

Infecţia cu paraziţi protozoari Trypanosoma16, trans- visceral_leishmaniasis/en/ transmisă de musca tsetse în Africa sub-sahariană. Împărţit în:

Rhodesiense HAT, incubaţie <21d, febră mare, tulburări gastrointestinale, limfadenopatie, cefalee. Şancru la locul mușcăturii în ~84%, erupţie cutanată maculopapulară. Progresează spre miopericardită, aritmii şi simptome neurologice.

Gambiense HAT, boala cronica la populatia africana, se prezinta la ani dupa infectie (se poate prezenta cu o boala febrila acuta la calatori). Febră de grad scăzut. Tulburări de somn: inversarea ciclului somn-veghe, episoade de somn necontrolabile. Slăbiciune, mers anormal, simptome psihiatrice.

Diagnostic: IHb, (plt, AKI, tLFT, HgM policlonal. Microscopia parazitului (sânge, ganglion limfatic, şancru, LCR). Serologie şi PCR dacă sunt disponibile. Tratament: În funcţie de tipul şi stadiul bolii. Disponibil de la OMS. Include suramină, melarsoprol, pentamidină, nifurtimox.

boala Chagas (tripanosomiaza americană)

Boală care pune viaţa în pericol din cauza protozoarelor Trypanosoma cruzi transmisă de insectele triatomice. Endemic în America Latină: ~6–7 milioane infectaţi. Prezentare: Faza acuta (~2 luni): leziune cutanata (chagom), febra, cefalee, mialgii, limfadenopatii, conjunctivita unilaterala, edem periorbitar (semnul Romaña), miocardita, meningoencefalita. Faza cronică (ani): cardiac: cardiomiopatie dilatativă; GI: mega-esofag (disfagie, aspiratie), mega-colon (distensie abdominala, constipatie); Simptomele SNC. Diagnostic: Acut: tripomastigote în sânge, LCR, aspirat nodul. Cronic: serologie (ELISA Chagas' IgG). Tratament: Benznidazol, nifurtimox. ^eficient în bolile cronice. Febră recidivă

Cauzată de spirochetele Borrelia recurrentis (transportată de păduchi, Africa sub-sahariană, tabere de refugiaţi) sau de altă Borrelia (transportată de căpuşe, la nivel mondial).

Prezentare: „criză" febrilă intermitentă datorită variaţiei antigenice (~3d febră, apoi febril ~7d), cefalee, mialgie, IBP. Diagnostic: Spirohete pe frotiu de sânge, serologie falsă +ve pentru boala Lyme. Tratament: Doxicilină/macrolide (doză unică dacă sunt transmise de păduchi). Tratamentul neuroboreliozei dacă boala SNC (p422). Reacţia Jarisch–Herxheimer datorată endotoxinelor (?TNFa) poate imita „criza" febrilă: observaţi primul tratament de ~4h, utilizaţi răcoare/antipiretice.

Antrax (Bacillus anthracis)

Bacil gram pozitiv, aerob, găsit în sol din întreaga lume. Oamenii expuşi prin animale sau produse de origine animală infectate, de exemplu piele, lână, colţi. Infecţie prin inhalare, ingerare, contaminare a pielii rupte (include consumul IV de droguri). Bacteriile secretă exotoxine: toxină edem şi toxină letală. Prezentare:

Cutanat (~95%): mâncărime papule^veziculă^escara necrotică. Edemul poate fi izbitor. Limfadenopatie regională, stare generală de rău.

Inhalare: febră, tuse, mialgii, SOB, revărsat pleural (mediastinită hemoragică), stridor, moarte.

GI (rar): febră, dureri abdominale, ascită, ulcere ale mucoasei, perforaţie GI.

Diagnostic: Cultură lichidă veziculară (îngrijire, a nu se disemina), hemocultură, ELISA anticorpi, PCR. (NB: nu sunt pneumonice, deci culturile de spută sunt Ωve). Tratament: Quinolonă/doxiciclină. Doi agenţi în caz de boală sistemică, de exemplu ciprofloxacină+clindamicină sau linezolid (apoi se îngustează în funcţie de sensibilitate). Luaţi în considerare anticorpul monoclonal anti-antrax/imunoglobulina ca adjuvant în boala prin inhalare.

Bartonella

B. henselae (boala zgârieturii de pisică): de la purici de pisică infectaţi. Febră de grad scăzut, limfadenopatie regională. Encefalita rară. Leziunile cutanate imită sarcomul Kaposi.

B. quintana (febra de tranşee): de la păduchiul corpului uman. Febră, dureri de cap, dureri osoase.

B. bacilliformis (bartoneloză): de la nisipuri infectate din munţii Anzi. Febra Oroya = febră, cefalee, mialgie, hemoliză. Ulterior leziuni cutanate nodulare^vasculare.

Diagnostic: clinic, hemocultură (obligatoriu şi necesită cultură prelungită), serologie. Tratament: boala zgârieturilor de pisică se autolimitează adesea. Azitromicină, aminoglicozidă.

Bruceloză

Cele mai frecvente zoonoze la nivel mondial: 500 000 de cazuri/an. Infecţia Gram Ωve la bovine, porcine, capre, oi, câini. Infecţia umană prin ingestia de carne infectată/lapte

nepasteurizat/brânză; sau prin contact prin inhalare/mucoase cu fluidele corporale ale animalelor (de exemplu fermieri, muncitori la abator, ambalatori de carne, vânători). Risc în ţările fără programe de sănătate animală. Prezentare: acută (<1 lună), subacută (1–6 luni) sau cronică (>6 luni). Nespecifice: febră, anorexie, transpiraţii, scădere în greutate, stare de rău (AA tb). Infecţie localizată: artrită septică, spondilită, meningită, endocardită, orhită, abces. Diagnostic: Cultură cu incubaţie prelungită datorită timpului de dublare lentă.17 Serologie (patru teste efectuate de Public Health England Brucella Reference Unit 0151 529 4900). Tratament: doxiciclina, rifampicina, aminoglicozida, ceftriaxona, co-trimoxazol. Necesita curs prelungit ca intracelular cu timp de dublare lent. Recidiva de obicei din cauza dozei/duratei/aderentei inadecvate.

Coxiella burnetii (febra Q)

Febra Q este derivată din eticheta febră „interogare" atribuită unei boli inexplicabile la lucrătorii din abator australieni. C. burnetii este acum recunoscut ca agent patogen. Oile, caprinele, bovinele sunt principalele surse de infecţie (de asemenea pisici, câini, iepuri, raţe, căpuşe). Apare la nivel mondial. Sporii pot supravieţui în sol, produse de origine animală şi apă timp de luni-an. Se transmite prin contact, inhalarea de praf sau consumul de produse din lapte crud. Prezentare: Incubare 3–30d. ~50% asimptomatic. Simptome nespecifice: febră (1–3 săptămâni), greaţă, oboseală, cefalee. Pneumonie în 1–2%: tipică sau atipică, poate avea progresie rapidă. De asemenea, splenomegalie, hepatită granulomatoasă, meningită aseptică, encefalită, osteomielita. Endocardita este cea mai frecventă formă de boală cronică. Diagnostic: Coxiella nu poate fi cultivată folosind metode de laborator de rutină.17 PCR este rapidă. Serologia poate dura 2-6 săptămâni pentru a deveni pozitivă şi detectează variaţia învelişului de lipopolizaharidă (LPS). Faza II LPS apare înainte de faza I LPS o infecţie acută = IgM/IgG până la faza II lps, infecţie cronică = IgG până la faza I lps. Serologia pe seruri pereche la 2-4 săptămâni una de alta oferă cele mai bune dovezi de diagnostic. Tratament: Doxiciclina. De asemenea, rifampicină, cloramfenicol, fluorochinolonă, macrolidă. Hidroxiclorochina alcalinizează fagozomii în care rezidă bacteria şi poate avea efect bactericid.

Leptospiroza (boala Weil)

Spirochetele leptospire patogene aparţinând subgrupului Leptospira interrogans. >250 de serovari patogene. Infecţia renală cronică a animalelor purtătoare: rozătoare, bovine, porci. Răspândit prin apă/sol/aliment contaminat cu urina animală infectată. Prezentare: Incubare ~7d (2–30d). Faza 1 (acută/septicemică): febră, simptome nespecifice asemănătoare gripei. Uşoară/subclinic în ~90%. Urmează faza de recuperare sau a 2-a (imună/leptospirurică): sufuzie conjunctivală, mialgie (tCK), icter, meningită, uveită, AKI, hemoragie pulmonară, SDRA, mio/pericardită. (Boala lui Weil descrisă în 1886: febră, icter splenomegalie, insuficienţă renală, simptome ale sistemului nervos central. Termenul se aplică acum tuturor bolilor severe.) Diagnostic: În UK18 prin National Leptospirosis Service (https://www.gov.uk/guidance/leptospira-reference-unit-services). Cultură (sânge/LCR) +ve în timpul primei faze. Serologie. PCR. Tratament: doxiciclina, penicilina. Dovezi contradictorii ale beneficiului steroizilor în bolile severe.

Yersinia pestis (ciumă)

Gram Ωve, patogen intracelular obligatoriu transmis de animalele mici şi puricii acestora prin muşcătură, contact direct, inhalare sau ingestie (rar). ~300 de cazuri/an în întreaga lume. Prezentare: Incubare: 3–7d. Simptome asemănătoare gripei, apoi una dintre cele trei forme de boală:

Bubonic: cea mai comună formă. Yersinia pestis intră la mușcătură și călătorește prin limfatice. Ganglionul limfatic inflamat și dureros este denumit „bubo" și poate supura.

Septicemică: răspândire directă fără „bubo" sau stadiu avansat după „bubo".

Pneumonice: boli pulmonare. Cel mai virulent, cel mai puțin obișnuit. De obicei, din formă bubonica avansată, dar se poate transmite prin picături altor oameni fără purici/animale.

Diagnostic: Cultură lichid bubo, sânge, spută. Testarea antigenului rapid disponibilă. Tratament: Reduce mortalitatea de la 60% la <15%: streptomicina, tetraciclina.12

Fig 9.34 Oochisturile din fecalele de pisică pot rămâne luni de zile în sol, unde șobolanii le mănâncă. Șobolanii se infectează și, sub conducerea Toxoplasmei din amigdală, șobolanii își pierd frica de pisici și astfel sunt mâncați la rândul lor. Deci parazitul asigură succesul facilitând un salt de la gazda intermediară la cea definitivă. Cum copleșește parazitul frica înnăscută de pisici? Prin cauzarea unei atracții sexuale față de mirosul normal de pisică aversiv prin activitatea limbică.

De la Fernando Monroy:

www2.nau.edu/~fpm/research/res.html

Cauzat de protozoare Toxoplasma gondii. Găsit în toată lumea. Ciclul de viață (fig 9.34). Infecția este pe tot parcursul vieții (~^ din populație). HIV poate provoca reactivare (p400). Prezentare: Asimptomatic în ~90%. Limfadenopatie cervicală autolimitată, febră de grad scăzut dacă sistemul imunitar este normal. Boala diseminata daca este imunodeprimata: abces cerebral, encefalita, coroidoretinita, miocardita, miozita, pneumonita, hepatita. Infecție congenitală: pierderea sarcinii, deficit neurocognitiv, afectare a retinei. Diagnostic: În Marea Britanie prin Laboratorul de referință pentru toxoplasmă (0179 228 5058). Serologie: IgG=expunere anterioară (IgG cu aviditate mare sugerează o infecție >3-5 luni în urmă, utilizată în sarcină); IgM=infectie acuta, fals +ve sau infectie cronica cu IgM persistente; IgA în serul de cordon = infecție congenitală. PCR: sânge/LCR/urină/lichid amniotic/apoasă/umoare vitroasă. Tratament: Daca afecteaza ochi, imunodeprimat sau nou nascut: pirimetamina + sulfadiazina + acid folinic. Corticosteroizi pentru inflamația ochilor. Spiramicina reduce transmiterea verticală. Profilaxie: co-trimoxazol (vezi HIV, p400).

Echinococoza (boala hidatică) p435. Rabia p437. Virusul Hanta p426.

Febră hemoragică virală (vhf)

Febra hemoragică virală (VHF) este un termen folosit pentru boala severă cu mai multe organe, în care endoteliul este deteriorat şi homeostazia este afectată. Hemoragia complică evoluţia bolii şi poate pune viaţa în pericol. Clasificarea VHF după subtipul viral este prezentată în tabelul 9.22.

Tabel 9.22 Clasificare VHF (HF=febră hemoragică)

Comitetul consultativ pentru agenţi patogeni periculoşi (ACDP) clasifică un agent patogen în grupa 4 (cel mai mare) atunci când provoacă boli umane severe, cu risc ridicat de răspândire şi fără profilaxie sau tratament eficient. Ebola19, Marburg, Lassa şi febra hemoragică Crimeea-Congo (CCHF) sunt toate viruşi de febră hemoragică din grupul de risc 4. Ele sunt în mare parte limitate la Africa (fig. 9.35), cu excepţia CCHF care apare în Africa, Orientul Mijlociu, Europa de Est şi Asia.

Ebola

Incubaţia 2–21d (de obicei 3–12d). Dovezi pentru liliecii cu fructe ca rezervor. Focare cu tmortalitate. Cea mai mare epidemie (2014-2016) din cauza virusului Ebola (ebov, oficial ebolavirusul Zair): 28 646 de cazuri şi 11 323 de decese în Guineea, Liberia şi Sierra Leone. Activarea citokinelor^ afectarea endotelială, edem, coagulopatie, necroză tisulară, insuficienţă multi-organică. Transmiterea din cazul index prin mucoase sau contactul cu fluidele corporale (inclusiv contactul îngropatului), eliminarea virală în spermă. Prezentare:

Nediferenţiat (0–3d). Febră (>38°C axilară), mialgie, slăbiciune, anorexie, cefalee, durere în gât. Poate să nu arate rău.

GI (4–10d). Durere epigastrică/abdominală, sensibilitate hepatică, N&V, sughiţ, diaree, hipovolemie.

Stadiul de organ tardiv (>10d). Hemoragice: peteşii, echimoze, hemoragii mucoase, hemoragie gastrointestinală, hemoptizie. Neurologic: slăbiciune extremă, confuzie, agitaţie, bradipsihie, comă. Altele: hipoglicemie, anomalii electrolitice, infecţie secundară, şoc, DIC, insuficienţă multi-organică, deces.

Postinfecţie: artralgie, hepatită, orhită, mielită transversală, meningită, uveită, tulburări de vedere/aud, izolare socială, efecte psihologice.

Diagnostic: PPE (vezi CASETA „Echipament") dacă este posibil (vezi „Evaluarea riscului) IWCC, tplt, tAST>ALT IgM (~ziua 3), IgG (~ziua 7), PCR cu revers transcriptază pe sânge/urină/salivă/

tampon de gât. ►Excludeţi malaria Tratament: de susţinere: resuscitare cu lichide, corectarea electroliţilor/coagularea/glucoza, tratarea infecţiei secundare, nutriţie. Ribavirina nu este eficientă. Urmăriţi contactele, sprijiniţi familia. Experimental: agenţi anti-ARN, imunoterapie cu sânge/plasmă de la supravieţuitori, anticorpi monoclonali (ZMapp™), vaccin Ebola (rVSV-ZEBOV, studiu Ebola ça suffit!). Etică: Randomizare versus utilizarea

compasivă: este etic să renunţi chiar şi la terapia potenţial benefică unui grup de control cu o afecţiune care pune viaţa în pericol? Datele observaţionale sunt obţinute prin compasiune

utilizarea terapiei experimentale suficientă pentru a ghida deciziile clinice? Unde ar trebui direcţionate resursele pentru a îmbunătăţi rezultatul: dezvoltarea medicamentelor sau furnizarea de asistenţă medicală de bază, de exemplu, capacitatea de a verifica K+ ar îmbunătăţi mortalitatea?

Marburg, Lassa şi ccf

Caracteristicile de diferenţiere sunt prezentate în tabelul 9.23.

Tabelul 9.23 Diferenţierea între VHF

Caracteristici clinice VHF

Marburg Incubarea de obicei 5-9d. Curs clinic identic cu Ebola. Ebola/Marburg sugerat de sensibilitatea ficatului.

Lassa ~80% usoara/asimptomatica. Hemoragie în ~20%. Mortalitatea variabilă în dif

epidemii diferite 25–80%. Faringita exudativă. Pierderea auzului convalescent. Datele observaţionale arată răspunsul la ribavarină dacă este administrată în primele 6 zile.

CCHF pe bază de căpuşe. Prodrom cu debut brusc. Stadiul hemoragic frecvent, se dezvoltă rapid, dar de obicei de scurtă durată 2-3d. Ribavarin utilizat în tratament (^dovezi).

Evaluarea riscurilor pentru vhf în Marea Britanie

Evaluaţi pentru posibilă transmitere şi febră.

Transmitere: 1 Călătorie în zona endemică (rural pentru febra Lassa; peşteri/primate/antilopi/lilieci pentru Ebola/Marburg; căpuşe/abatorizare de animale pentru CCHF). 2 Călătoriţi la focar cunoscut (http://www.promedmail.org). 3 Contact cu specimenul infectat.

Febră: >37,5°C în ultimele 24 de ore.

Dacă este posibil, transmiterea şi febra luaţi în considerare „posibilitate mare" (^probabilitate mare), izolare, PPE (vezi CASETA „Echipament"). Informaţi echipa locală de boli infecţioase şi contactaţi Serviciul pentru febră importată (0844 778 8990) pentru investigarea vhf. ►Vânătăile, sângerarea şi D&V necontrolat justifică, de asemenea, izolarea şi discuţia, dacă este relevant istoricul de contact.

Ebola şi sacrificiu

Această pagină este dedicată doctorului Sam Brisbane, directorul departamentului de urgenţă din Monrovia, Liberia. Grijuliu, lejer, intens, profan. În 2013, şi-a exprimat cea mai mare îngrijorare: o epidemie de VHF. O teamă bine întemeiată care s-ar dovedi în cele din

urmă profetică, într-un spital cu o lipsă de personal, raționalizarea mănușilor și săpun limitat. Precauții universale? Inaccesibil și nici măcar aproape. A fost și cultivator de cafea. Dar nu pentru el o retragere meritată în plantația sa, înconjurat de fotografii cu 8 copii, 6 copii adoptați și nepoți pe măsură. Neprotejat, în ciuda unei fedore norocoase și a unui simț al umorului plin de spânzurătoare, el a contractat Ebola în 2014, la vârsta de 74 de ani, în timp ce se afla în prima linie a celei mai mortale epidemii de VHF din lume de până acum. În timpul bolii, le-a spus medicilor săi: „Când ne aflăm în mijlocul mării și sunt valuri aspre, nu trebuie să renunțăm. Ar trebui să luptăm până la capăt'. Un om cu adevărat inteligent a cărui viață și doctorat transcende perspectivele occidentale. Nu vă putem repeta niciodată curajul, pentru că nu vă vom cunoaște niciodată frica. Este potrivit, chestii de legendă.

Boli infectioase

Gastroenterita = diaree (± vărsături) datorată infecției enterice cu viruși, bacterii sau paraziți.

Diareea poate fi definită ca:

diaree acută: >3 episoade parțial formate sau scaun apos/zi timp de <14 zile

dizenterie: gastroenterită infecțioasă cu diaree cu sânge

diaree persistentă: diaree debutantă acută care durează >14d

diareea calatorului: incepe in timpul sau la scurt timp dupa calatoriile in strainatate

toxiinfecții alimentare: boală (infecție sau toxină) cauzată de consumul de alimente/apă.

► Toxiinfecțiile alimentare sunt notificate în Regatul Unit (www.gov.uk/health-protection-team).

Gastroenterita poate fi clasificată în funcție de etiologia infecțioasă (tabelul 9.24) sau de prezentarea clinică predominantă (tabelul 9.25, vezi și p259).

Tabelul 9.24 Gastroenterita după etiologie infecțioasă

Tabelul 9.25 Gastroenterită după prezentarea clinică

Diaree fără sânge (enterită) Diaree cu sânge (dizenterie)

Diareea calatorului

Diareea afectează 20-60% dintre călători.20,21 Zone cu risc ridicat: Asia de Sud, America Centrală și de Sud, Africa. Cauza majora = E. coli enterotoxigena.

Prevenire: Se fierbe apa, se fierbe bine, se curata fructele si legumele. Evitați gheața, salatele, crustaceele. Bea cu un pai. Spălarea mâinilor cu săpun pot risca.

Prezentare: Majoritatea diareei apar în prima săptămână de călătorie. Simptomele sunt adesea indicatori nesiguri ai etiologiei, dar următoarele pot fi indicative:

E. coli enterotoxigenă: diaree apoasă precedată de crampe și greață.

Giardia lamblia: simptome gastrointestinale superioare, de exemplu balonare, eructații.

Campylobacter jejuni și Shigella: simptome de colite, urgență, crampe. Durata diareei: majoritatea <1 săptămână, 10%>1 săptămână, 5% >2 săptămâni, 1%>30zi.

Tratament:

Rehidratare orală. Lichid limpede sau săruri de rehidratare orală. ►Reţetă de rehidratare orală de casă: 6 linguriţe rate de zahăr + jumătate de linguriţă rată de sare în 1L apă curată de băut.

Agenţi antimotilitate, de exemplu loperamidă, subsalicilați de bismut. Evitați dacă durerea severă sau diareea cu sânge, deoarece poate indica colita invazivă.

Antibiotice: de obicei nu sunt indicate. Luat în considerare dacă este necesară încetarea rapidă a diareei şi/sau accesul limitat la canalizare/asistenţă medicală. Reduceți diareea de la ~3 la ~1,5 zile. Alegerea depinde de alergie, comorbiditate, medicația concomitentă și destinația călătoriei: ciprofloxacină 500 mg BD pentru 3d (îngrijire rezistenţă la tchinolone, de exemplu SE Asia), rifaximină 200 mg TDS pentru 3d, azitromicină 1g doză unică sau 500 mg OD pentru 3d.

Profilaxie: Nu este recomandat ca boala severa si sechele pe termen lung rare, risc de C. difficile. Luați în considerare în imunodeprimate (transplant, HIV, chimioterapie), patologia GI (ibd, ileostomie, intestin scurt), trisk cu deshidratare (drepanocită, ckd). Atenție la interacțiunile cu medicamentele obișnuite.

Ciprofloxacină 500 mg OD (protecţie 80-100%).

Norfloxacină 400 mg OD (protecţie 75-95%).

Rifaximină 200 mg la fiecare 12–24 ore (protecţie 72–77%).

Subsalicilat de bismut 2 comprimate QDS (protecţie 62–65%, prima linie în SUA).

Diaree persistentă: Investigați dacă >14 d sau dizenterie: FBC, U&E, LFT, markeri inflamatori, microscopie în scaun pentru ovule/chisturi/paraziți (în trecut, 3 probe, dar este posibil să nu îmbunătățească efectiv randamentul diagnosticului, necesită mult timp), testare moleculară pentru microbi (predefiniti). AA de diaree persistentă = Garda (cel mai frecvent diagnostic, trimite PCR), Entamoeba histolytica, Shigella. Sindromul de colon iritabil post-infecțios este un diagnostic de excludere (până la 30%).

Nu uitaţi: malarie, HIV.

Gastroenterita: infectii specifice

Diaree fără sânge

Norovirus: virus ARN monocatenar. Foarte infecţios. Transmiterea prin contact cu persoane infectate, mediu, alimente (~10%). Cea mai frecventă cauză a bolii infecţioase gi, ~600 000 de cazuri în Anglia/an. Prezentare: 12-48h după expunere, cu durata de 24–72h: vărsături cu debut acut, diaree apoasă, crampe, greaţă. Virusul se scurge în scaun chiar dacă este asimptomatic. Numeroase genotipuri şi longevitatea necunoscută a imunităţii .■. apare o infecţie repetată. Diagnostic: clinic, probă de scaun PCR cu revers transcriptază. Tratament: agenţi de susţinere, anti-motilitate, de obicei autolimitaţi.

Rotavirus: virus ARN dublu catenar. Aspect asemănător unei roţi pe EM. 'rota'. Cea mai frecventă cauză a gastroenteritei la copii (~50%). Cele mai multe infectate la 5 ani. Prezentare: incubatie ~2d. Diaree apoasă şi vărsături timp de 3-8d, febră, dureri abdominale. Diagnostic: clinic, antigen în scaun. Tratament: de susţinere. Vaccinarea de rutină în Marea Britanie (p407). Virusul se scurge în scaun după vaccin. igiena atenta in cazul imunosupresiei si schimbarea scutecelor. Vaccin viu. întârzie vaccinarea în cazul agenţilor biologici in utero cu transfer activ prin placentă (de exemplu infliximab, adalimumab).

E. coli enterotoxigenă: anaerob Gram Ωve. Boală datorată toxinei termostabile sau termolabile care stimulează Na+Cl- şi efluxul de apă în lumenul intestinal. ~20% din diareea infectioasa, ~80% din diareea calatorului. Prezentare: incubatie 1-3d. Diaree apoasă, crampe. Durează ~3-4d. Diagnostic: clinic, identificarea toxinei din cultura de scaun. Tratament: de susţinere. Vezi diareea călătoarei p429.

Clostridium perfringens (tip A): Gram +ve, anaerob. Produce enterotoxină. Sporii supravieţuiesc gătirii şi germinează în timpul depozitării nerefrigerate. 2–30 de focare/an în Marea Britanie. Prezentare: diaree cu debut brusc, crampe, dureaza de obicei <24h. Diagnostic: toxină din scaun, cuantificarea bacteriilor fecale. Tratament: de susţinere. p-toxina de C. perfringens tip C poate determina o enterita necrozanta cu boala fulminanta, durere, diaree cu sange, soc septic. p-toxina este sensibilă la proteoliza tripsinei, deci riscă cu inhibarea tripsinei de către cartofi dulci, infecţie cu ascaris. apare în Noua Guinee („pigbel"), America Centrală/de Sud, Asia de Sud-Est, China.

Holera: Vibrio cholerae este o tijă mobilă, vibratoare/roiitoare, în formă de virgulă, Gram Ωve, aerobă. Găsit în apă contaminată cu fecale. Serovarele O1 şi O139 provoacă boală. ~190 000 de cazuri în 2014 (fig 9.36). Ultimul caz indigen în Marea Britanie în 1893. Prezentare: incubaţie 2h-5d. ~75% asimptomatică, dar elimină bacteriile. Diaree abundentă (1L/h) (scaun „apă de orez"), vărsături, deshidratare, acidoză metabolică, colaps circulator, moarte. Diagnostic: clinic: deces din cauza deshidratării din cauza diareei apoase de vârsta > 5 ani sau a oricărei diaree apoasă de vârsta > 5 ani în timpul epidemiei cunoscute. Identificarea serovariilor 01 sau 0139 în scaun. Testare rapidă cu joja disponibilă, dar se recomandă confirmarea culturii. Tratament: ►►Sărurile de rehidratare orală (cine/unicef

ors plic) vor trata 12 până la 80%. Are nevoie de apă sigură. Adulţii pot avea nevoie iniţial de 1L/h: oferiţi 100mL/5 min. NG dacă vărsături. Fluide IV dacă sunt sever deshidratate: lactat Ringer sau soluţie salină 0,9% plus sau (atenţie IK+) până la 200 ml/kg în primele 24 de ore. Antibiotice în deshidratare severă la diaree I: doxiciclină (doză unică 300 mg) sau tetraciclină (curs 3d) ghidată de sensibilitatea locală (azitromicină la copii/sarcină). Zincul scurtează boala la copii (10-20mg/24h). Prevenire: holera iubeşte mizeria: apa curată (şi politica curată) o desfiinţează. Vaccinurile orale împotriva holerei (56–94% eficacitate la adulţi) depind de logistică, cost, capacitate de producţie. Profilaxia antibiotică generează rezistenţă.

Fig 9.36 Holera: zonele care au raportat focare 2010–2014.

Reproducere cu permisiunea Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii, Ţările care raportează holera, 2010–2015. ©Organizaţia Mondială a Sănătăţii 2016. http://www.who.int/gho/epidemic_diseases/cholera/epidemics/en/

Despre modul de comunicare a holerei

În 1854, la 40 Broad St, Londra, un copil s-a îmbolnăvit de diaree şi a murit pe 2 septembrie. Mama ei şi-a clătit scutecele murdare în canalele de scurgere a casei, unde zidăria defecte permitea amestecarea cu alimentarea cu apă a pompei Broad St (fig 9.37). Din această confluenţă a izvorât disciplina Sănătăţii Publice. Decesele cauzate de holeră s-au concentrat în jurul pompei Broad St, după cum a detaliat medicul local, Dr John Snow. El a folosit acum faimoasa sa diagramă Voronoi care arată decesele în cadrul unei „linii de cea mai apropiată pompă" pentru a motiva sacristia parohială: „În consecinţă a ceea ce am spus, mânerul pompei a fost scos a doua zi", inaugurând astfel controlul holerei. Aceste evenimente ilustrează o serie de adevăruri:

Cunoaşterea cauzei microscopice a bolii nu este necesară pentru ca măsurile de sănătate publică să aibă succes (Vibrio cholerae a fost identificat de Robert Kock în 1883).

Chiar şi cei mai parohiali sunt capabili de acţiuni salvatoare atunci când sunt asistaţi de un medic care controlează faptele.

Prietenii influenţi ajută. Zăpada a rămas în mare parte necunoscută până în anii 1930, când On the Mode of Communication of Holera a fost republicată de Wade Hampton Frost, primul profesor de epidemiologie la John Hopkins School.

Randomizarea (pompa Broad St versus o alimentare alternativă cu apă) este regele.

Diaree cu sânge (dizenterie)

Shigella (sonnei, flexneri, dysenteriae, boydii): Gram Ωve anaerob. Prezentare: diaree apoasă sau sângeroasă, durere, tenesmus, febră la 1-2 zile după expunere. Durează ~5-7d. t în MSM. Complicaţii: bacteriemie, artrită reactivă (~2% din flexneri), HUS (Shigatoxin-producing dysenteriae, p315). Diagnostic: cultura scaunului. PCR/imunotest enzimatic. Tratament: de susţinere. Nutriţie: banane verzi (acizi graşi cu lanţ scurt în colon), zinc dacă vârsta <6 ani,

vitamina A. Antibiotice în caz de rău sistemic, imunodeprimate. Ghidat de sensibilităţile locale (ciprofloxacină, azitromicină). Evitaţi agenţii antidiareici: risc de dilatare toxică.

E. coli producătoare de enterohemoragice/toxină Shiga (STEC), de exemplu O157:H7: anaerob Gram Ωve. Produce veratoxine care sunt „asemănătoare lui Shiga" datorită asemănării cu Shigella dysenteriae. Prezentare: incubaţie 3–8d. Diaree, colită hemoragică. HUS în până la 10% (p315). Diagnostic: cultura scaunului. Test imuno-enzimatic PCR pentru toxina Shiga. Tratament: de susţinere. Nu administraţi antibiotice: t riscul de HUS.

Campylobacter: Gram Ωve, tijă în formă de spirală. Prezentare: incubaţie 1–10d (de obicei 2–5d). Diaree cu sânge, durere, febră, cefalee. Complicaţii: bacteriemie, hepatită, pancreatită, avort spontan, artrită reactivă, Guillain–Barré. Diagnostic: cultura scaunului. PCR/imunotest enzimatic. Tratament: de susţinere. Antibioticele numai în cazurile invazive, se referă la sensibilităţi locale (macrolidă, doxiciclină, chinolonă).

Enterocolită cu Salmonella (non-tifoidală): bacili Gram Ωve, anaerobi, mobili. Prezentare: diaree, crampe, febră, de obicei în 12–36 ore de la expunere. Infecţia invazivă (<10%) poate provoca bacteriemie/sepsis, meningită, osteomielita, artrită septică. Diagnostic: cultura scaunului. PCR. Tratament: de susţinere. Meta-analiză nu arată nicio dovadă de beneficiu pentru antibiotice la persoanele sănătoase. Luaţi în considerare în bolile severe/extra-intestinale în funcţie de sensibilităţile locale (chinolonă, macrolidă).

Yersinia enterocolitica: tija Gram Ωve. Prezentare: incubaţie 4–7d. Diaree, febră, durere (poate imita apendicita), vărsături. Mai durează 1-3 săptămâni. De asemenea, eritem nodos, artrită reactivă (~1 lună după diaree). Diagnostic: cultură de scaun, titruri de aglutinare. Tratament: antibiotice in boala severa in functie de sensibilitatile locale (aminoglicozide, co-trimoxazol, chinolona).

► Vezi şi: Staph. aureus toxină preformată (p388), paraziţi GI (pp432-3), Clostridium difficile (p411).

Paraziţi gastrointestinali

Giardioza

Giardia lamblia (fig 9.38) este un protozoar flagelat. Răspândire fecal-oral din apă potabilă/alimente/fomite infectate. Prezentare: Asimptomatică în majoritatea. Incubare 1-3 săptămâni. Diaree, flatulenţă, balonare, durere, malabsorbţie. Durata simptomelor de obicei ~2-6 săptămâni. Cel mai frecvent diagnostic este diareea calatorului persistenta (p429). Diagnostic: Microscopia scaunului pentru chisturi şi trofozoiţi. Eliminarea intermitentă, astfel încât probele multiple (a3) pot reduce sensibilitatea. Imunotestul fecal. pcr pentru diagnostic/subtip. Analiza aspiraţiei lichidului duodenal. Tratament: Igiena pentru prevenirea transmiterii. Metronidazol (eşecul tratamentului de până la 20%), tinidazol (doză unică), albendazol (1 reacţii adverse, tratamentul simultan al altor paraziţi). Intoleranţa la lactoză se dezvoltă în 20-40%. Nu există tratament pentru boala asimptomatică în zonele endemice din cauza

probabilitatea de reinfectare.

Cryptosporidium

Protozoar apicomplexan (fig 9.39). Ingestia de ovocite în apa infectată. Diaree asimptomatică sau autolimitată la gazdele imunocompetente. Diaree cronică/severă cu imunosupresie: HIV (p400), transplant, hipogammaglobulinemie, terapie imunosupresoare.

Amebiaza

Protozoar Entamoeba histolytica (fig 9.40) ~10% din lume

populație, mortalitate ~100 000/an. Răspândire fecal-oral. Fierbe apa pentru a distruge chisturile. Prezentare:

Trecerea asimptomatică a chisturilor în ~90% („amibiază luminală").

Amebiaza intestinală: dizenterie (deseori cu debut/recădere insidios), durere, colită, apendicită, megacolon toxic. Amoebom = masa abdominala inflamatorie, de obicei cecala/RIF ± obstructie.

Boală extraintestinală (invazivă). Abces hepatic amibian în ~1%. Masă unică care conține puroi „sos de hamsie". Febră oscilantă mare, durere/sensibilitate RUQ. LFT normal sau t (colestatic). 50% nu au antecedente de dizenterie amibiană. De asemenea, peritonita (ruptura de abces colonic), abces pleuropulmonar, leziuni cutanate/genitale.

Diagnostic: Microscopia scaunului (chisturi și trofozoiți, fig. 9.40), aspirat sau biopsie. Imunotest enzimatic: detectarea antigenului ca adjuvant la microscopie, detectarea anticorpilor în bolile extraintestinale. PCR poate distinge E. histolytica de E. dispar identice morfologic, dar neinvazive. Tratament: Metronidazol/tinidazol pentru dizenteria amoebiană și boala invazivă. Furoat de diloxanid: agent luminal, curs 10d pentru distrugerea chisturilor intestinale, administrat la purtători intestinali asimptomatici și boli simptomatice, în plus față de alt tratament. Abcesul poate necesita drenaj (ghidat de imagine).

Blocarea ireversibilă a absorbției de glucoză/nutrienți 4 atp, imobilizarea și moartea viermilor permeabilitate tCl, hiperpolarizare, paralizie Blocaj neuromuscular depolarizant care provoacă paralizie spastică a viermilor

Paralizia flascã a viermelui, expulzã viermele viu

Taeniasis (tenia)

Include Taenia solium (carne de porc, 2–8 m, 50 000 de ouă/vierme), Taenia saginata (carne de vită, 4–12 m, 100 000 de ouă/vierme), Taenia asiatica (asiatică, 4–8 m, milioane de ouă). Prezentare: Simptome gastrointestinale absente sau uşoare, segmente de tenia (proglotide) prin anus/în fecale. Diagnostic: Ouă/proglotide în fecale. Tratament: Praziquantel, niclosamidă.

►Vezi şi toxoplasmoză (p425), schistosomiază (p434), cisticercoză (p437).

Schistosomiaza şi bolile hepatice

Schistosomiaza (bilharzia)

Cauzat de flukes de sânge (viermi trematozi) din genul Schistosoma (tabelul 9.27). 258 de milioane de persoane din 78 de ţări au necesitat tratament în 2014. Ciclul de viaţă este prezentat în fig. 9.44. Boala se dezvoltă după contactul cu apa dulce contaminată (înot, spălat). Simptomele se datorează unui răspuns complex imun la parazitul migrator (sindromul Katayama) sau depunerii ouălor de parazit în ţesuturile corpului.

Prezentare: ~50% simptome asimptomatice sau nespecifice. Sindroame clinice:

Penetrare larvară: erupţie papulară pruriginoasă („mâncărime înotătorului").

Migraţia schistosomulilor: sindromul Katayama 2-8 săptămâni după expunere: febră, urticarie, diaree, tuse, respiraţie şuierătoare, hepatosplenomegalie, eozinofilie.

Răspunsul gazdei la depunerea ouălor:

Boli intestinale: durere, diaree, sânge în scaun, hepatomegalie (granulomatoasă), splenomegalie. Infecţia cronică grea poate provoca perforaţie intestinală, hiperplazie, polipoză, fibroză hepatică, hipertensiune portală^varice.

Boli urogenitale: hematurie, disurie, fibroza ureterica^hidronefroza, ckd, fibroza vezicii urinare/cancer, leziuni genitale, sangerari vaginale, dispareunie, noduli vulvali, hemospermie, prostatita.

Boli pulmonare: hipertensiune pulmonară şi cor pulmonar.

Boala SNC: rară, paraplegie acută a membrelor inferioare, mielită transversală („călătorului"). Diagnostic: Ovulele în urină (S. haematobium) sau fecale (toate celelalte specii) sunt specifice, dar sensibilitatea <50% dacă infecţie uşoară. Serologia pentru antigenul din ou devine +ve odată ce treabele mature depun ouă a va fi -ve în febra Katayama. Histologia intestinului/vezicii urinare. S. haematobium cronic: calcificare vezicală pe AXR, obstrucţie renală, hidronefroză ± perete vezical gros pe USS. Tratament: două doze de praziquantel 20mg/kg PO separate la 4h. Steroizi pentru febra Katayama. Dacă teozinofilele > 3 luni după tratament, căutaţi alţi helminţi (+ve serologia poate persista ani de zile).

Tabelul 9.27 Specii de paraziți și distribuția geografică

Echinococoza (boala hidatică)

Boală zoonotică cauzată de tenii din genul Echinococcus. Formele de boală importante din punct de vedere clinic la om sunt:

Echinococoză chistică (boala hidatică, hidatoză): E. granulosus. Găsit în toată lumea. Gazda obișnuită este câinele. De asemenea, capre, porci, cai, vite, cămile, iac.

Echinococoza alveolară: E. multilocularis. Găsit în emisfera nordică. Gazdele obișnuite sunt vulpile și rozătoarele.

Omul ingerează ouă de parazit prin alimente/apă contaminate cu fecale de animale sau prin predarea animalelor care sunt infectate cu tenia. Boala se datorează dezvoltării larvelor asemănătoare chisturilor în viscere, de obicei ficat/plămâni. Prezentare: Chisturile cu creștere lentă pot fi asimptomatice mulți ani. Simptomele și semnele depind de locație:

Ficat: dureri abdominale, greață, hepatomegalie, icter obstructiv, colangită, PUO.

Plămân:: dispnee, dureri în piept, tuse, hemoptizie.

SNC: semne de ocupare a spațiului.

Os: o cauză osteolitică interesantă a durerii genunchiului, compresiei cordonului.

Boală tăcută la sân, rinichi, suprarenale, vezică urinară, inimă, psoas.

Diagnostic: uss/ct/mri: chisturi avasculare pline cu lichid ±calcificare (chist benign AA, TBC, micoze, abces, neoplasm). Serologie. Antigen echinococic pozitiv. Tratament: Obțineți ajutor (inclusiv chirurgical). Depinde de tipul chistului, localizare, dimensiune și complicații. Tratament prelungit (luni/ani) cu albendazol. PERECHE: Punctură, Aspirare, Injectare (soluție salină hipertonică/substanțe chimice), Reaspirare. Atenție la vărsarea conținutului de chist: praziquantel poate fi administrat perioperator.

Fasciola hepatica (ceva hepatică comună)

Infecție parazitară. ~2 milioane infectați în întreaga lume. Cele mai mari rate de infecție în Bolivia și Peru. Larvele infecțioase se dezvoltă la gazdele melci acvatici. Oameni infectați prin apă contaminată, plante de apă, de exemplu, creson, sau prin consumul de ficat insuficient gătit al unui alt animal gazdă, de exemplu oaie, capră. Boală cauzată de migrarea parazitului în căile biliare. Prezentare: Faza acuta cu migrare din intestin prin ficat (2–4 luni): dureri abdominale, greata, febra, eruptii cutanate urticariene, eozinofilie. Faza cronica cu productie de ou in caile biliare: colecistita, colangita, pancreatita, ciroza. Diagnostic: Serologie in faza acuta si cronica. Ovule în scaun/aspirat biliar numai în fază cronică.

Tratament: Triclabendazol în doză unică. Trataţi toate cazurile suspecte din zonele endemice.

Alte trepte hepatice: opistorhiază şi clonorhiază

Opisthorchis şi clonorchis sunt dolme hepatice dobândite prin consumul de peşte contaminat, în principal în Asia de Sud-Est. Viermii adulţi se încadrează în căile biliare mici şi vezica biliară. Prezentare: Dureri abdominale, tulburări gastrointestinale, colecistită, colangită, colangio-carcinom. Diagnostic: Ovule în scaun. Tratament: Praziquantel.

Boală hepatică tropicală

O prezentare generală a diagnosticului diferenţial al bolii hepatice tropicale/importate este prezentată în tabelul 9.28.

Tabelul 9.28 Boala hepatică tropicală după prezentare22

Prezentare Diagnostic diferenţial

Luaţi în considerare toxicitatea hepatică: fructe de ackee (Jamaica), aflatoxine (arahide, porumb, ţări tropicale fără monitorizare/reglementare), ciuperci de moarte, fier, ceai de tufiş, metanol, cupru, paraquat, alcaloizi pirolizidină (remedii pe bază de plante).

Botulism

Infecţie neuroralitică cauzată de neurotoxina de la Clostridium botulinum anaerob, care formează spori (rar C. butyricum, C. barattii). Produs alimentar din cauza producţiei de toxine în alimente (botulus înseamnă cârnaţi în latină) sau botulismului din rană din cauza germinării sporilor în rană (include consumul IV de droguri). Toxina blochează eliberarea de acetilcolină la joncţiunea neuromusculară, provocând paralizie flască. Prezentare: Incubare până la 8d (de obicei 12–36h). Paralizie afebrilă, descendentă, flască: diplopie, ptoză, disartrie, disfagie, paralizie progresivă a membrelor, insuficienţă respiratorie. Semne autonome: gură uscată, pupile fixe/dilatate, disfuncţie urinară/cardiacă/GI. ► Fără semne senzoriale. Diagnostic: Clinic: nu amânaţi tratamentul. Prelevaţi probe (ser, fecale, tampon de rană) pentru confirmare ulterioară prin cultură/PCR. În Marea Britanie, contactaţi GI Bacteria Reference Unit (020 8327 7887). Tratament: Obţineţi ajutor. Admite la ITU. Antitoxina botulinica (de la Public Health England, Colindale 020 8200 4400), benzilpenicilina, metronidazol.

tetanos

Cauzat de sporii anaerobi de Clostridium tetani prezenţi universal în sol. Intră în corp printr-o breşă în piele. Produce o neurotoxină (tetanospasmină) care se diseminează prin sânge/limfatice şi interferează cu eliberarea neurotransmiţătorilor provocând contracţie şi spasm muscular fără opoziţie (tetanos = „a întinde”). ~6 cazuri/an în Anglia şi Ţara Galilor

(2015). Tetanosul matern şi neonatal este o cauză importantă a mortalităţii care poate fi prevenită în ţările cu venituri mici-medii. pre-

entation: Site-ul de intrare poate fi banal/neobservat. Incubarea ~3-21d. Prodrom: febră, stare de rău, cefalee. Trismus (lockjaw, greacă „trismos" = măcinare). Risus sardonicus = o postură asemănătoare rânjetului a muşchilor faciali hipertoni. Opistotonus (fig 9.45). Spasme musculare induse de miscare, injectii, zgomot, apoi spontane. Disfagie. Disfuncţie autonomă: aritmii ± TA fluctuantă. Stop respirator. Diagnostic: clinic. Detectarea toxinei tetanice/izolarea C. tetani. Tratament: ^ Obţineţi ajutor pentru ITU: nivelul de îngrijire de susţinere prezice rezultatul. Imunoglobulina tetanica (TIG) IM (sau ser antitetanic ecvin daca nu este disponibil). Luaţi mai întâi sânge pentru detectarea toxinei tetanos şi a anticorpilor anti-tetanos. Debridarea plăgii, metronidazol. Managementul spasmului: diazepam/lorazepam/midazolam (poate necesita doze mari IV), sulfat de magneziu IV, baclofen (administrare intra-tecală necesară pentru penetrarea barierei hematoencefalice doar cu suport ventilator icu), dantrolen, toxină botulină-A.23 Vaccinarea: de rutină în Marea Britanie (p407). Profilaxia în urma rănirii: TIG în caz de contaminare puternică. Dacă istoricul de vaccinare este necunoscut/incomplet: TIG plus doza de vaccin într-un alt loc. Rapel de călătorie de precauţie dacă >10 ani de la ultima doză.

Poliomielită

Un picornavirus foarte infecţios, transmis pe cale feco-orală sau alimente/apă contaminate. Se repetă în intestin. Invadă sistemul nervos cu distrugerea celulelor cornului anterior/tulnului cerebral^ paralizie ireversibilă. Incidenţa cu 99% de la formarea Iniţiativei Globale de Eradicare a Poliomielitei în 1988. 74 de cazuri în 2015. Rămâne endemic în Afganistan şi Pakistan (2016).12 Prezentare: Incubarea 7-10d. Prodrom asemănător gripei în ~25%. Etapa pre-paralitică: febră, tHR, cefalee, vărsături, rigiditate a gâtului, tremor, durere la nivelul membrelor. ~1 din 200 progresează în stadiul paralitic: LMN/semne bulbare ± insuficienţă respiratorie. ► Fără semne senzoriale. Sindromul post-polio la ~40% dintre supravieţuitori (până la 40 de ani mai târziu): nouă slăbiciune musculară progresivă, mialgie, oboseală.

Diagnostic: Cultură virală a scaunului (cel mai sensibil, 2 probe între ele >24 ore), tampoane faringiene, sânge, LCR. PCR poate diferenţia tipul sălbatic de vaccin. Serologie pereche. Tratament: Niciunul. Vaccinare: Salk (inactivat, IM) sau Sabin (viu, oral). În zonele anterior endemice, 200 de milioane de voluntari au vaccinat 3 miliarde de copii, prevenind 1,5 milioane de decese în ultimii 20 de ani.

Rabia

Rabdovirusul se transmite prin salivă sau ţesut SNC, de obicei din muşcătura unui mamifer infectat, de exemplu lilieci (în Marea Britanie), câine (95% din transmiterile la om), pisică, vulpe. Boala este fatală odată ce apar simptomele. Distributie la nivel mondial. ~50 000 de decese/an, majoritatea în Africa/Asia. Prezentare: Incubare ~9-90d. Prodrom: cefalee, stare

generală de rău, comportament ciudat, agitaţie, febră, parestezie la locul muşcăturii/plagii. Progresează la una dintre cele două forme de boală:

„Rabie furioasă": hiperactivitate şi teroare (hidrofobie, aerofobie)

„Rabie paralitică": paralizie flască în membrul muşcat^coma^moarte.

Diagnostic: Clinic: expunere potenţială + semne de mielită/encefalită (boala neprogresivă şi boala > 3 săptămâni sunt indicatori negativi). Anticorpii PCR virali (salivă, creier, ţesut nervos) sau LCR pot oferi confirmare ulterioară (post-mortem). Tratament: Dacă este muşcat sau linge pielea ruptă, spălaţi-vă (>15 minute) cu săpun şi căutaţi ajutor urgent. Profilaxia post-expunere: vaccinare ± imunoglobulină antirabică. Tratamente experimentale: ribavirina, interferon alfa, ketamina. Prevenit şi eliminarea fezabilă cu vaccinarea pre-expunere a tuturor celor expuşi riscului. Vaccinarea câinilor poate I cazuri umane.

Virusul encefalitei japoneze

Flavivirusul răspândit de ţânţari. Transmiterea endemică (~3 miliarde la risc) şi cauza comună a encefalitei virale în Asia şi Pacificul de Vest. Boala severă este rară (1 din 250) dar duce la sechele neurologice sau psihiatrice în până la 50%, mortalitate până la 30%. Prezentare: Incubare 5–15d. Cele mai multe sunt asimptomatice sau numai febră uşoară şi cefalee. Boală severă: febră mare, cefalee, meningism, stare psihică alterată, comă, convulsii, paralizie spastică, deces. Diagnostic: Clinic în zona endemică. Serologie/ LCR serologie, PCR. Tratament: de susţinere. Vaccinare.

Virusul West Nile

Flavivirus transmis de ţânţari cu transmitere în Europa, Orientul Mijlociu, Africa, Asia, Australia şi Americi. Prezentare: Incubarea 2-14d. Asimptomatic în ~80%. Febra West Nile în ~20%: febră, cefalee, N&V, limfadenopatie. Neuroinvaziv în ~1%: encefalită, meningită, paralizie flască, mortalitate ~10%. Diagnostic: IgM ser/ LCR, PCR virală. Tratament: de susţinere. Vaccin aşteptat (2016).

Neurocisticercoza

Cea mai frecventă boală helmintică a SNC şi cea mai frecventă cauză de epilepsie prevenibilă (~50% din epilepsie în zonele endemice, fig 9.46). Cauzat de tenia de porc Taenia solium. Consumul de carne de porc infectată duce la infecţie intestinală (teniasis) şi la eliminarea ouălor de T. solium în scaun. Boala invazivă apare atunci când ouăle care sunt ingerate sunt ingerate prin transmitere feco-orală. Neurocisticercoza se datorează chisturilor larvare care infectează SNC. Prezentare: Determinată de localizarea şi numărul de leziuni (cisticerci) din creier/măduva spinării. Epilepsie în 70%. Neurologie focală în ~20%:

pierderi motorii/senzoriale, tulburări de limbaj, mişcări involuntare. De asemenea, cefalee, pierderea vederii, meningită, hidrocefalie, tulburări cognitive. Diagnostic: imagistica CT/RMN plus serologie. Tratament: Controlul convulsiilor (evidenţă privind alegerea medicamentului, durata tratamentului sau profilaxie). Sfaturi neurochirurgicale dacă

hidrocefalie/tICP. Albendazol pentru leziuni necalcificate (penetrare mai bună a SNC decât praziquantel). Atenţie la re-

răspunsul provocat de tratament — luaţi în considerare dexametazonă.

Trahomul

Principala cauză infecţioasă a orbirii la nivel mondial: deficienţă de vedere/orbire la 1,9 milioane, 200 de milioane la risc. Prevalenţa în zonele endemice 60-90% (Africa, America Centrală şi de Sud, Asia, Orientul Mijlociu). Cauzat de Chlamydia trachomatis. Transmiterea de la om la om prin contact sau prin muşte care aterizează pe nas/ochi. Prezentare: Infecţia activă provoacă secreţii purulente şi inflamaţia foliculară a pleoapei (fig 9.47a)^cicatrici (fig 9.47b)^pleoapele se întorc spre interior (entropion) şi irită corneea (trichiazis) (fig 9.47c) ducând la pierderea vederii.

Tratament: Strategia OMS de sănătate publică SIGUR: intervenţie chirurgicală pentru tratarea bolii orbitoare (trichiazis), antibiotice (azitromicină) pentru eliminarea infecţiei (administrare în masă în zonele endemice prin Iniţiativa Internaţională pentru Trachom), curăţarea feţei, îmbunătăţirea mediului cu acces la apă şi canalizare.12

Fig 9.47 (a) Trahom folicular. (b) Cicatrici. (c) Trichiazis.

Reproducere din Warrell et al., Oxford Textbook of Medicine, 2010, cu permisiunea de la Oxford

Presa universitară.

Imunosupresia şi ochiul

Herpes zoster oftalmic:

Datorită reactivării virusului varicelei zoster latent (p404) în ramura oftalmică a nervului trigemen. t Risc de reactivare şi complicaţii oculare în imunosupresie: HIV, post-transplant. Prezentare: erupţie cutanată veziculomaculară şi disestezie în diviziunea oftalmică a nervului trigemen (fig 9.48). Semnul Hutchinson = leziunea la vârful/partea nasului indică implicarea ramurii nazociliare a V1 şi

şansa de afectare a ochiului Complicaţii: cornee Fig 9.48 Opacificarea herpes zoster oftalmic, uveită, paralizie a nervului ocular, de- ©MN Oxman, Universitatea din California. formitate, nevrita optică, nevralgie post-herpetică. Can

fi ameninţător pentru vedere .•. sunt necesare recunoaştere şi tratament urgent. Diagnostic: clinic. Colorarea cu anticorpi/PCR a răzuirii pielii. Tratament: famciclovir/valaciclovir oral

sau aciclovir sistemic reduc complicaţiile dacă se administrează în 72 de ore de la simptome. Analgezie. Dacă retinită IV cidofovir ± intravit- real ganciclovir sau foscarnet.

retinita CMV:

Reactivarea infecţiei cu CMV (p405). Prezentare: plutitoare datorate celulelor inflamatorii din vitros, lumini intermitente, scotomate, dureri oculare, pierderea vederii. Leziuni periferice

poate fi asimptomatică. Examinare de rutină pentru cei cu risc (CD4<100 celule/microlitru). Diagnostic: clinic. Fundos- copie: puncte albe granulare, hemoragie (fig 9.49). Poate progresa într-o zonă de infecţie arcuată/triunghiulară sau poate fi liniară urmând vasele/fibrele nervoase. Tratament: valganciclovir sistemic (oral, IV). De asemenea, ganciclovir, foscarnet, cidofovir. ART dacă este subiacent HIV (vezi p402).

Toxoplasmoza oculara:

Provoacă uveită posterioară. Prezentare: vedere înceţoşată/ plutitori. Diagnostic: clinic. Fundoscopie (fig 9.50): focar de coroidită, cicatrice corioretiniană de la infecţia anterioară,

opacitatea vitreală supraiacentă din cauza răspunsului inflamator.

Leziuni multiple/bilaterale/extensive dacă t imunosupresie. Serologie. Lichidul ocular pcr. Tratament: atovaquone (itoxicitate), sulfadiazină şi pirimetamina.

Infecţia filarială

Oncocercoza („orbirea râului")

Cauzat de viermele filarie, Onchocerca volvulus. Transmis prin muşcătura muştelor negre infectate care se reproduc în râurile şi pâraiele cu curgere rapidă. A doua cea mai frecventă cauză infecţioasă a orbirii la nivel mondial: predominant Africa subsahariană, Brazilia, Venezuela, Yemen. Prezentare: La locul muşcăturii se formează un nodul unde larvele se maturizează până la viermi adulţi. Femela adultă poate elibera până la 1000 de microfilarii/zi provocând:

boli ale pielii: pigmentare alterată, lichenificare, pierderea elasticităţii, vindecare slabă

boli oculare: keratită, uveită, cataractă, pupilă fixă, degenerare a fundului uterin, nevrită/atrofie optică, deficienţă/pierdere de vedere (fig 9.51)

afectarea funcţiei limfatice: limfadenopatie, elefantiaza.

Diagnostic: Vizualizarea microfilariilor în ochi sau pe biopsie cu tăietură de piele: un bărbierit fin de piele curată este incubat în soluţie salină 0,9% pentru a permite microfilariile să apară pentru identificarea microscopică. Serologie. Tratament: Ivermectină 150 mcg/kg, o doză la

fiecare 3-12 luni (în funcţie de reexpunerea probabilă). CI dacă Loa-Loa coexistă din cauza riscului de reacţie encefalitică fatală. Sau doxiciclină 6 săptămâni. Nu există vaccin disponibil.

Loiazis (vierme african de ochi)

Cauzat de viermele parazit Loa loa. Transmis prin muşcătura de căprioare (=mangrove/muşte de mango) care se reproduc în pădurile tropicale din vestul şi centrul Africii. Prezentare: Leziuni pruriginoase recurente datorate angioedemului ('umflaturi calabare'), mialgii, artralgii. Viermele adult poate migra prin ţesutul subcutanat (fig 9.52) şi subconjunctival (fig 9.53): „Ceva se mişcă în ochi, doctore". Această excursie oculară ciudată provoacă conjunctivită intensă, care se vindecă dacă este lăsată în pace. (Nu trataţi până nu se termină transmigraţia în ochi: la detectarea terapiei, viermele tinde să intre în panică.) De asemenea, provoacă glomerulonefrită şi encefalită. Diagnostic: Microfilarii pe frotiu de sânge, serologie, PCR. Eozinofilie. Tratament: Dietilcarbamazina (DEC) ucide atât microfilariile, cât şi viermii adulţi. Riscul de encefalopatie este legat de încărcarea microfilariană: albendazolul poate fi utilizat la I încărcare microfilariană înainte de dec (răspunsul poate fi lent).

Vezi şi filarioza limfatică p421.

Dermatozele apar la 8-23% dintre călători şi sunt a treia cea mai frecventă problemă de sănătate la călători, după diaree şi febră. Diferenţa problemelor de piele în călătorii-

lers sunt subliniate în fig 9.54.

Problema cu pielea J

Fig 9.54 Probleme ale pielii la călători.

Adaptat din Travel Medicine and Infectious Disease, 7(3), O'Brien, BM, „A practice approach to com-

probleme de piele la călătorii care se întorc", 125–46. Copyright 2009, cu permisiunea lui Elsevier.

Scabie

Cauzat de acarianul microscopic Sarcoptes scabiei. Găsit în întreaga lume, ~300 de milioane de cazuri/an. Acarienii femele se înfundă în epidermă şi depun ouă. Simptome datorate unei reacţii alergice la parazit. Transmiterea prin contact direct şi prelungit piele pe piele. Epidemiile legate de sărăcie, supraaglomerare şi aprovizionare deficitară cu apă. Prezentare: prurit sever (nocturn), erupţie cutanată papulară/scazoasă, pot fi vizibile vizuini (fig 9.55). Mâncărimea poate duce la infecţie bacteriană secundară. Diagnostic:

clinic. Răzuirea pielii pentru acarieni/ouă/fecale. Tratament: permetrină locală 5% sau malathion 0,5%. Ivermectină administrată pentru filarioză (p421)

poate trata eficient scabia concomitentă.

Leishmanioza cutanată

Cea mai comună formă de leishmanioză. Se estimează 0,7–1,3 milioane de cazuri noi/an: Americi, bazinul Mediteranei, nordul Africii, Orientul Mijlociu, Asia centrală. Prezentare: Leziunile se dezvoltă la locul mușcăturii, începând cu o papulă cu mâncărime; cruste cad pentru a lăsa un ulcer nedureros, cu o margine bine definită, înălțată și o bază cu crustă = „Ulcer Chiclero" (fig 9.56). Diagnostic: Biopsie cutanata + pcr. Tratament: Cele mai multe se vindecă în ~2-15 luni cu cicatrici (desfigurante dacă sunt extinse). Boala „Lumea Nouă" (America de Sud) necesită tratament din cauza riscului de apariție a bolii mucocutanate: antimoniu pentavalent, de exemplu antimoniat de meglumină, stibogluconat de sodiu. (Vezi p423.)

miaza

Infecția cu larve de muște/mușcă. Poate afecta țesutul viu și necrotic. În America de Sud și Centrală, musca umană își depune ouăle pe țânțari care le depun atunci când mușcă. În Africa sub-sahariană, musca tumbu își depune ouăle pe îmbrăcăminte care apoi se transferă pe piele. Prezentare: umflare dureroasă. Poate avea senzație de mișcare în interiorul leziunii. Se poate deschide pentru a descoperi tuburile de respirație larvare (fig. 9.57). Diagnostic: clinic. Identificarea larvelor în leziune. Tratament: Petrolul sau grăsimea de porc provoacă asfixierea viermii, determinând-o să iasă mai departe din piele, permițând îndepărtarea cu penseta. Îngrijire: coloanele cu fața înapoi în boala americană pot împiedica îndepărtarea completă, cu excepția cazului în care se face chirurgical. Asigurați-vă că vaccinarea antitetanos este la zi.

Tungiaza

Infecția pielii cu puricii de nisip/jigger Tunga penetrans. Dobândit (de obicei mergând desculț) în sol nisipos, pădurile tropicale și plantațiile de banane din America de Sud și Centrală, Africa sub-sahariană, Asia, Caraibe. Prezentare: papule dureroase, pruriginoase pe picioare. Poate fi vizibilă extrudarea ouălor. Crusta neagră când moare puricii. Diagnostic: clinic. Tratament: Niciunul, autolimitant.

Lepra (boala lui Hansen)

Cauzat de Mycobacterium leprae, cu creștere lentă și acido-rezistentă, care afectează pielea, nervii și membranele mucoase. Incubație 5–20 ani. Transmis prin picături din nas/gura în timpul contactului apropiat și frecvent. Clasificat ca:

Multibacilar („lepromatos"): răspuns imun, tbacili, frotiu +ve.

Paucibacilar („tuberculoid"): răspuns imun, granulomate cu ibacili, frotiurile pot fi Ωve.

Tratament gratuit prin cine din 1995: prevalenţa i cu 99% până la 176 000 în 2014 (5,2

milioane în 1985).12 Prezentare: Leziuni cutanate hipopigmentate (fig. 9.58, mai puţin bine delimitate decât vitiligo), pierderi senzoriale, nervi îngroşaţi, noduli, plăci, congestie nazală, epistaxis, slăbiciune musculară, paralizie, ulcere neuropatice. Afectarea ochilor: irită cronică, sclerită, episclerită, senzaţie icorneană (paralizia nervului V), ^ clipire şi lagoftalmie (paralizia nervului VII), traumatisme de la gene (trichiazis). Diagnostic: clinic, frotiu cutanat +ve, biopsie de piele. Serologia nesigură. Tratament: terapie multimedicamente OMS:

Multibacilar: Rifampicină 600 mg/lună, dapsonă 100 mg OD, clofazimină 300 mg/lună şi 50 mg OD. Durata: 1 an.

Paucibacilar: rifampicină 600 mg/lună, dapsonă

100 mg od. Durata: 6 luni. Dacă leziune unică: rifampicină 600mg+ofloxacină 400mg+minociclină 100mg (doză unică).

Yaws

Boală granulomatoasă cronică cauzată de Treponema pertenue. Se găsește în zone umede/păduri tropicale din Africa, Asia, America Latină, Pacific. Asociat cu condiţii izocio-economice. Transmitere prin contact direct. Prezentare: Boala primara = papilom. Dacă nu este tratată, se va ulcera (fig 9.59). Boala secundară: leziuni cutanate galbene, dactilită. complicaţiile CV şi SNC nu apar. Diagnostic: Serologia nu se distinge de sifilis (Treponema pallidum). Analiza platformei cu căi duble (DPP) poate face distincţia între infecţia actuală şi cea trecută. PCR. Tratament: azitromicină în doză unică PO.

Pirexie de origine necunoscută (puo)

Acest capitol oferă îndrumări cu privire la sute de infecţii care cauzează pirexie; dar ce ar trebui să faci dacă pacientul tău are febră pe care nu o poți explica? Pirexia de origine necunoscută (PUO)24 are o diferenţă de >200 de boli. 15-30% dintre acești pacienţi vor primi în cele din urmă un diagnostic infecţios (în funcţie de colţul tău de glob). ~20% vor rămâne nediagnosticate, dar în majoritatea acestora febra se va rezolva în 4 săptămâni.

Criterii de diagnostic

Pirexie > 3 săptămâni fără o cauză identificată după evaluarea în spital pentru 3 zile sau > 3 vizite în ambulatoriu.

Febra poate fi, de asemenea, nediagnosticată în anumite subgrupe, în ciuda evaluării adecvate pentru 3d, inclusiv culturi negative la > 2 zile:

PUO nosocomial: Pacient internat mai mult de 48 ore fără infecţie la internare.

PUO imunodeficientă: Pirexie la pacient cu <500 neutrofile/microlitru.

HIV PUO: Pirexie în infecţia cu HIV care durează 3 zile ca pacient internat sau > 4 săptămâni ca pacient în ambulatoriu.

Istorie

Majoritatea PUO se datorează unor boli comune cu prezentare atipică. Luaţi în considerare toate detaliile ca fiind potenţial relevante. Includeţi: călătorii (p414), dieta, contactul cu animalele, modificări ale medicamentelor, consumul de droguri recreaţionale, antecedente obstetricale/sexuale, istoric familial (tabelul 9.30).

Examinare

Confirmaţi febra. Modelul febrei este rar util (spre deosebire de manuale, majoritatea malariei nu are un model specific). Nu uitaţi: gura, organele genitale, pielea, tiroida, sistemul limfatic, ochii inclusiv retina, arterele temporale (tabelul 9.30).

Ancheta

Amploarea investigaţiei depinde de starea imunitară şi de cât de bine este pacientul.

Teste de sânge: FBC, U&E, LFT, CRP, ESR, electroforeză, LDH, CK, ANA, ANCA, factor reumatoid, test HIV, frotiu de malarie, test de eliberare a interferon-gamma pentru TB (p394).

Microscopie şi cultură: sânge ≈3, urină, spută (inclusiv AFB), scaun, LCR.

Imagistică: CXR, USS abdominal/pelvin, Doppler venos. Luaţi în considerare: CT(PA), RMN, ecou (TOE). Fluorodeoxiglucoză-PET (FDG-PET) evidenţiază zonele de absorbţie a glucozei, inclusiv tumora şi inflamaţia. Poate ajuta/direct diagnosticul în până la 50% din PUO.

Altele: serologie hepatite, CMV, EBV, screening autoimun, crioglobuline, toxoplasmoză, bruceloză, Coxiella, biopsie ganglionară, endoscopie, biopsie artera temporală.

Tabel 9.30 Diferenţa PUO în funcţie de anamneză şi constatările examinării

Diferenţial de istorie

Atragerea ciudatului şi a minunatului

Ascultă-ţi pacientul. Aveţi două culturi de stăpânit: gazda şi agentul patogen. Poate fi necesară imersiunea prelungită în ambele.

Întrebaţi Nu vă aşteptaţi să găsiţi întrebări adecvate ca acestea în orice alt manual: 1 „Aţi născut copii septici în ultimul an?" Impresionează-ţi şi vindecă-ţi prietenii obstetricieni care îţi spun că „Sunt atât de deprimat că nu mă pot scutura de această gripă" şi care au uitat de transferul brucelozei de la copil la obstetrician.

— În prezent, crapul tău este bine? Infecţia cutanată cu Mycobacterium marinum.

— Ar putea fi o muşcătură de căpuşă Hyalomma de când ţi-ai călărit struţul în cursa de săptămâna trecută? Febra hemoragică Crimeea-Congo.

— Cine ţi-a lins faţa recent? Pasteurella multocida.

— Câinele tău a fost în vacanţă anul acesta? Variola de maimuţă de la câini de prerie.

„Ariciul tău de companie a slăbit?" Salmonella.

7 „Ţi-ai dezvoltat durerea de cap după ce ţi-ai adoptat cârpa de companie?" Transmiterea zoonotică a Cryptococcus neoformans provocând meningită.

8 „Ai avut un porc fără stăpân care locuia sub casa ta când a început musonul?" Porci + apă stătătoare + ţânţari = encefalită japoneză.

9 'Ai gustat paella locală de broaşte?' Angiostrongilază care provoacă meningită eozinofilă.

10 „Capra ta a avortat anul trecut?" Coxiella burnetii.

11 „Porcul tău deprimat a dezvoltat un bot violet?" Endocardita Erysipelothrix rhusiopathiae prin erizipel porc.

12 „Pot să văd homarul tău de companie: el poate fi cauza mâinii tale rele?" Mâna de homar, o infecţie erizipeloidă de la Erysipelothrix. Homarii de companie au

un pedigree grandios. Gérard de Nerval obişnuia să-şi scoată homarul de companie la plimbare, pe o plumb de mătase albastră, lângă Sena (fig 9.60). Un homar, a spus el, este „serios şi tăcut, nu se zgârie şi nu latră ca un câine şi cunoaşte toate secretele adâncului". Misiunea homarului său a fost să combată filistinismul care ne lega pe toţi la mediocritate.

Întreabă, de asemenea, „Unde ai fost?" Deşi nu vei fi absolvit de gând, chiar şi atunci când răspunsul este „Sud". Poate fi vorba de opriri amnezice. Sau

poate că pacientul tău este un manipulator de bagaje din aeroport, muşcat de un ţânţar care face autostopul. Şi chiar şi atunci când nu a existat nicio călătorie la tropice, încălzirea globală asigură că tropicele călătoresc până la noi. Pentru primii scriitori de cărţi de medicină, Paradisul era chiar dincolo de Orientul Îndepărtat, iar lumea era un disc înconjurat de oceane de apă albastră. Dar lumea merge mai departe, pătată, zdrobită şi stricăcioasă; iar Paradisul pare să evolueze cu tot mai mulţi şerpi în grădină, amăgindu-ne cu răspunsuri ambigue la marile noastre întrebări.

Nu renunţaţi Dacă cultura este negativă, este posibil ca testele să fie repetate. Poate că organismul este „pretenţios" în ceea ce priveşte necesarul său nutriţional sau necesită o incubaţie mai lungă? Chiar dacă se realizează cultura, este posibil ca organismul crescut să fie flora şi nu patogen. Dacă cultura eşuează, căutaţi anticorpi sau antigen. PCR este din ce în ce mai folosit pentru identificare, dar este departe de a

fi infailibil; fereşte-te de inhibitori, contaminare şi un primer care nu este la fel de unic ca pacientul tău.

Ţine minte Sherlock: „Mintea mea", a spus el, „se răzvrăteşte în stagnare. Dă-mi probleme, dă-mi de lucru, dă-mi cea mai abstrusă criptogramă sau cea mai complicată analiză şi mă aflu în propria mea atmosferă. Mă pot dispensa atunci de stimulente artificiale. Dar detest rutina plictisitoare a existenţei. Tânjesc după exaltare mentală. De aceea mi-am ales propria mea profesie, sau mai degrabă am creat-o, pentru că sunt singurul din lume.

Semnul celor patru, Arthur Conan Doyle, 1890.

Nu, Sherlock, nu eşti; ai pentru companie medicii de boli infecţioase.

Cuprins

Neurologie la pat:

Unde este leziunea? 446

Drogurile şi sistemul nervos 448

Aportul de sânge cerebral 450

Testarea nervilor periferici 452

Dermatoame şi periferice

nervii 454

Câteva prezentări comune:

Dureri de cap 456

migrenă 458

Pene de curent 460

Vertij şi ameţeli 462

Pierderea auzului şi tinitus 464

Slăbiciune acută bilaterală a piciorului 466

Mişcări involuntare anormale

(dischinezie) 468

Boli şi afecţiuni:

Accident vascular cerebral:

Caracteristici clinice şi management acut ^470

Ancheta si

prevenire 472

Reactivare după accident vascular cerebral 474

Atacul ischemic tranzitoriu (tia) 476

Hemoragia subarahnoidiană

(sah) 478

Tromboza venoasă intracraniană

(ivt) 480

Hematom subdural 482

extradurala (epidurala)

hematom 482

Delirium (confuzie acută

stat) 484

Dementa 486

boala Alzheimer (ad) 488

Epilepsie: diagnostic 490

Epilepsie: management 492

Parkinsonismul 494

Scleroza multiplă (SM) 496

Leziuni ocupatoare de spaţiu (SOL) 498

Intracranian idiopatic

hipertensiune arterială 498

Paralizia lui Bell 500

Mononeuropatii 502

Polineuropatii 504

Neuropatie autonomă 505

Boala neuronului motor (MND) 506

Paralizia bulbară 507

Spondiloza cervicală 508

Miopatie 510

Miastenia gravis (MG) 512

Sin. miastenic Lambert–Eaton

drome (lems) 512

Neurofibromatoza 514

Siringomielie 516

Retrovirusuri şi neurologie 517

Cred, deci sunt

Creierul este, mai mult decât orice alt organ, cel care marchează Homo sapiens în afară de alte animale. Capacitatea noastră de a fi conştienţi de sine, de a gândi şi de a raţiona a stat la baza cercetării ştiinţifice şi a speculaţiilor filozofice de milenii, în timp ce încercăm să raţionalizăm şi să definim această capacitate cognitivă. Ce este mintea? Mai puţin tangibile decât alte aspecte ale fiinţei noastre, de-a lungul timpului oamenii au căutat explicaţii din filozofie, folclor, religie şi acum ştiinţă. Conceptul de simţ al sinelui şi al fiinţei care ne defineşte un – fie că se numeşte ego, nous sau suflet – rămâne intrigant, dar evaziv de explicat. Aristotel a susţinut că psihicul (greacă: ψυχή=suflet) nu era separat de corpul său de locuit, deoarece unul nu ar putea exista fără celălalt. Acest punct de vedere a fost contrazis direct de filozoful francez din secolul al XVII-lea René Descartes. El a propus teoria „dualismului minte-corp", în care mintea, situată în glanda pineală, este o entitate complet separată de fiinţa materială şi controlează avatarul corpului fizic ca un păpuşar.

Aceste puncte de vedere contradictorii ilustrează bine spectrul bolilor neurologice şi graniţele sale neclare cu psihiatrie şi psihologie. Jean Martin Charcot (1825–1893), adesea creditat ca părintele neurologiei, părea a fi mai interesat de această disfuncţie încrucişată decât de disfuncţia neuronală: şi-a petrecut două decenii din carieră studiind isteria la Paris, atribuind iniţial simptomele plânsului, leşinului şi orbirea temporară unei orbiri organice, înainte ca această cauză să-şi moştenească punctul de vedere. boala psihologica. Lucrările sale controversate în acest domeniu au inspirat teoriile psihanalitice ale studentului său Sigmund Freud şi au ilustrat puterea foarte reală a conştientului sau subconştientului de a produce simptome fizice, un fenomen familiar tuturor medicilor. Reflectând probabil atât de mult frustrarea noastră faţă de acest domeniu provocator cât şi succesul său limitat, ne amintim de Charcot pentru rezultatele sale mai tangibile, de exemplu, în descrierea iniţială

a, printre altele, a sclerozei multiple, a bolii Parkinson, a sclerozei laterale amiotrofice (ALS), a bolii Charcot-Marie-Tooth şi, bineînţeles, a bolii lui Charcot-Marie-Tooth şi, desigur, din cauza pierderii articulaţiilor proprioceptive.

Cu toate acestea, atât Aristotel, cât şi Charcot ar fi fost cu siguranţă de acord cu propunerea lui Descartes de „cogito ergo sum": cred, deci sunt. Indiferent dacă mintea şi creierul sunt duble sau unul, ele sunt indisolubil legate şi însăşi natura conştientizării k dovedeşte existenţa acesteia.

Aceasta este o primă întrebare importantă de pus şi depinde de recunoaşterea tiparelor caracteristice ale deficitelor cognitive, ale nervilor cranieni, motorii şi senzoriali. Localizarea unei leziuni focale poate fi ajutată de caracteristici precum asimetria (de exemplu, o pupilă dilatată, un răspuns plantar ascendent) sau un nivel spinal (efectele pot fi simetrice sub leziune). ►Reţineţi că uneori nu există o leziune unică, mai degrabă o insultă generală care provoacă un semn de localizare fals, de exemplu, paralizia nervului abducens în HCP. Alte cauze generalizate ale efectelor locale specifice sunt: traumatisme, encefalită, anoxie, otrăvire sau stări post-ictale. Modelele de pierdere sunt cruciale în localizarea leziunii (vezi CASETA „De la constatări la neuroanatomie"):

Neuronul motor superior (UMN): Tiparele de slăbiciune sunt cauzate de leziuni oriunde de-a lungul tractului corticospinal (=piramidal): căi care transportă informaţii motorii de la circumvoluţia precentrală a cortexului frontal până la sinapsa cu celulele cornului anterior din măduva spinării (prin capsula internă, trunchiul cerebral şi cordonul cerebral). •Slăbiciunea UMN afectează mai degrabă grupuri decât muşchii individuali, de obicei într-un model „piramidal": în braţ, extensorii sunt afectaţi predominant; la picior este opusul adevărat iar flexorii sunt grupa musculară mai slabă. •Spasticitatea se dezvoltă în grupele musculare mai puternice (flexorii braţelor şi extensorii picioarelor). Se manifestă ca un ton care este dependent de viteză, adică cu cât mişcaţi mai repede muşchiul pacientului, cu atât rezistenţa este mai mare, până când în cele din urmă cedează (ca un „cuţit-închizător"). • Pierderea musculară este mai puţin proeminentă. • Există hiperreflexie: reflexele sunt vii. • Plantarele sunt în sus (+ve semn Babinski) ± clonus (declanşat prin flexia dorsală rapidă a piciorului; <3 bătăi ritmice, în jos ale piciorului sunt normale). • Pierderea mişcărilor fine ale degetelor poate fi mai mare decât se aştepta din gradul general de slăbiciune (vezi caseta „Evaluarea slăbiciunii musculare"). ►leziunile de umăr pot imita leziunile LMN în primele ore înainte de dezvoltarea spasticităţii şi hiperreflexiei.

Neuronul motor inferior (LMN): Leziunile sunt cauzate de leziuni de oriunde din celulele cornului anterior distal, inclusiv rădăcinile nervoase, plexurile şi nervii periferici. Modelul de slăbiciune corespunde muşchilor furnizaţi de neuronii implicaţi. •Muşchii afectaţi prezintă pierdere± fasciculaiion (smuşcări involuntare spontane). •Există hipotonie/flacciditate: membrul se simte moale şi moale, oferind puţină rezistenţă la întinderea pasivă. •Reflexele sunt reduse sau absente; plantarele rămân flexor. Diferenţialul principal pentru slăbiciunea

LMN este o boală musculară primară (p510) - dar aici există o pierdere simetrică, reflexele sunt normale sau s-au pierdut târziu şi nu există o componentă senzorială.

Semne mixte: pot apărea, de exemplu, în mnd, IB12, tabopareză (vezi p466).

Deficienţe senzoriale: este important să testăm modalităţile individuale şi să ne amintim de particularităţile cablajului nostru normal: interpretate corect, distribuţia pierderii senzoriale şi modalitatea implicată (durere, T°, atingere, vibraţie, simţul poziţiei articulaţiilor) vă vor ajuta să vă rafinaţi şi să vă creşteţi încrederea în localizarea leziunii (vezi CASETA „De la descoperiri la neuroanatomie"). Senzaţiile de durere şi T° călătoresc de-a lungul fibrelor mici în nervii periferici şi tracturile anterolaterale (spinotalamice) în cordon şi trunchi cerebral (p516), în timp ce poziţia articulaţiei şi sensul de vibraţie se deplasează în fibre mari în nervii periferici şi coloanele dorsale mari ale cordonului.

Clasificarea slăbiciunii musculare (clasificare mrc)

Gradul 0 Fără contracţie musculară • Gradul 3 Mişcare activă împotriva gravitaţiei

Gradul 1 Pâlpâire de contracţie • Gradul 4 Mişcare activă împotriva rezistenţei

Gradul 2 O anumită mişcare activă • Gradul 5 Putere normală (în funcţie de vârstă)

Gradul 4 acoperă o gamă largă: 4Ω, 4 şi 4+ denotă mişcare împotriva rezistenţei uşoare, moderate şi mai puternice; evitaţi descrierile falsificate – „puterea 4/5 pe tot parcursul" sugerează o tetrapareză uşoară sau miopatie. Este mai bine să documentaţi „efortul slab" şi nota maximă pentru fiecare muşchi testat. ►Distribuţia slăbiciunii ne spune mai mult decât gradul de slăbiciune (nota ajută la îmbunătăţirea documentului).

De la descoperiri la neuroanatomie: localizarea leziunilor

Leziunile corticale pot cauza o problemă deosebit de localizată cu mişcările mâinii sau piciorului, cu Itone normal sau chiar - dar treflexele mai proximale în braţ sau picior vor indica că aceasta este o leziune UMN mai degrabă decât LMN. Pierderea senzorială poate fi limitată la funcţiile discriminatorii, de exemplu stereognoza şi discriminarea în două puncte (p499). Capsula internă (p470) şi leziunile tractului corticospinal provoacă hemipareză contralaterală (semne UMN). Există o pierdere senzorială contralaterală generalizată. O paralizie a nervilor cranieni (III-XII) contralaterală unei hemiplegie implică trunchiul cerebral pe partea laterală a paraliziei nervului cranien. Leziunile laterale ale trunchiului cerebral prezintă atât pierderi senzoriale disociate, cât şi încrucişate, cu durere şi pierderi de T° pe partea feţei ipsilaterală faţă de leziune şi pierderi senzitive contralaterale ale braţului şi piciorului. Leziunile cordonului care provoacă paraparezăă (ambele picioare) sau cvadripareză/tetraplegie (toate membrele) sunt sugerate prin găsirea unui nivel motor şi reflex (puterea este neafectată deasupra leziunii, cu semne LMN la nivelul leziunii şi semne UMN sub leziune). Un nivel senzorial este semnul distinctiv (deşi unul destul de nesigur) - adică scăderea senzaţiei sub nivelul leziunii cu senzaţia normală deasupra. Leziunile hemicordului provoacă o imagine Brown-Séquard (p696): pierderea coloanei dorsale pe partea laterală a

leziunii și pierderea spinotalamică contralaterală. Pierderea senzorială disociată poate apărea, de exemplu în leziunile cordonului cervical - pierderea atingerii fine și a propriocepției fără pierderea durerii și a temperaturii (sau invers, de exemplu, siringomielie, p516; sau tumori ale cordonului). Neuropatii periferice: (p502.) Cele mai multe cauzează slăbiciune distală, de exemplu căderea piciorului; mâna slabă (notă: deși sindromul Guillain-Barré se prezintă de obicei ca slăbiciune distală care crește în timp, unele forme atipice de sindrom Guillain-Barré se pot prezenta cu slăbiciune proximală din cauza implicării rădăcinii nervoase). Pierderea senzorială este de obicei mai gravă distal (poate implica toate modalitățile senzoriale sau poate fi selectivă, în funcție de dimensiunea fibrelor nervoase implicate). Implicarea unui singur nerv (mononeuropatie) apare cu traumatisme sau prin captare (tunel carpian, p503); se observă implicarea mai multor nervi (mononeurită multiplex), de exemplu în DZ sau vasculită. Pierderea senzorială din leziunile nervoase individuale va urma teritorii anatomice (dermatoame, p454), care sunt de obicei mai clar definite decât cele ale leziunilor radiculare.

Întrebați de asemenea

Care este leziunea? Celulele sunt bolnave, disfuncționale, deconectate (după un accident vascular cerebral) sau sub sau supraexcitate (migrenă; epilepsie)? Există pierderea unui anumit tip de celule nervoase, ca în MND sau degenerarea combinată subacută a cordonului (IB12, p334). Arteriopații suferă de accidente vasculare cerebrale, călătorii tropicali au leziuni de viermi.

De ce? Există o boală sistemică care cauzează neurologie? De exemplu, fibrilația atrială care permite formarea unui embol, care apoi se încadrează în emisfera dominantă a pacientului, provocând un infarct care se prezintă cu disfazie. Faceți o examinare completă a sistemului și aveți grijă întotdeauna de pulsul neregulat.

Drogurile și sistemul nervos

Creierul este o glandă care secretă atât gânduri, cât și molecule: ambele produse sunt modulate de sistemele de neurotransmițători. Câteva site-uri țintă pentru medicamente:

Precursor al transmițătorului (ex. levodopa).

Interferență cu stocarea transmițătorului în vezicule din neuronul presinaptic (de exemplu, tetrabenazină).

Legarea la situsul receptorului post-sinaptic (de exemplu, bromocriptina).

Legarea la locul de modulare a receptorului (de exemplu, benzodiazepine).

Interferență cu defalcarea neurotransmițătorului din fanta sinaptică (de exemplu, inhibitori de acetilcolinesterază; inhibitori de monoaminooxidază - MAOIS).

Reducerea recaptarii transmiţătorului din fanta sinaptică în celula presinaptică (de exemplu, inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei - SSRIS, de exemplu fluoxetină; sau inhibitori ai recaptării serotoninei şi noradrenalinei - SNRIS, de exemplu mirtazapină).

Legarea la autoreceptorii pre-sinaptici (de exemplu pindolol, un p-blocant cu efecte parţiale antagoniste ale autoreceptorilor 5HT, poate fi utilizată pentru a creşte terapia antidepresivă).

Neurotransmiţătorii importanţi (şi unele medicamente asociate) sunt enumeraţi în tabelul 10.1.

Furtuni pe marea neurotransmisiei

Amestecul complex şi subtil de substanţe chimice care ne scaldă sutele de trilioane de sinapse a fost asemănat cu o „mare" de neurotransmiţători. Dacă da, este cu siguranţă un peisaj marin de o frumuseţe rafinată, oricât de tulburată ar putea fi cunoaşterea de furtunile care biciuiesc valurile de la suprafaţă. O reţetă bine aleasă poate oferi o barcă de salvare de la astfel de furtuni, dar înainte de a prescrie orice medicament care modulează neurotransmisia, luaţi în considerare că sunteţi pe cale să eliberaţi o forţă contondente şi prost înţeleasă într-un mediu delicat. • Medicamentul (sau un metabolit) trebuie să poată trece prin bariera hematoencefalică pentru a avea efect. •Consecinţele oricăror efecte sedative pot fi severe. • Vor exista SE pe termen scurt şi lung (de exemplu, diskinezie tardivă cu medicamente neuroleptice). • Majoritatea medicamentelor afectează mulţi neurotransmiţători, crescând domeniul terapeutic (şi incertitudinea), de exemplu risperidona (blochează receptorii D2, 5HT2, ai şi a 2). • Metaboliţii medicamentelor pot avea efecte farmacologice egale sau mai importante, ducând la interacţiuni importante din punct de vedere clinic cu medicamente care afectează, de exemplu, metabolismul hepatic. • Un neurotransmiţător poate avea multe efecte, de exemplu, neuronii dopaminergici se deteriorează în boala Parkinson, schizofrenie şi dependenţa de droguri şi jocuri de noroc, afectând controlul motor, motivaţia, efortul, recompensa, analgezia, stresul, învăţarea, atenţia şi cogniţia.

Tabelul 10.1 Neurotransmiţători majori şi medicamente asociate

Activitatea de creştere a medicamentelor (« agonişti) Activitatea de scădere a medicamentelor («antagonişti)

Dopamina Acţionează asupra receptorilor D1–5; afectează starea de spirit şi comportamentul de căutare a recompenselor.

Clorpromazină (schizofrenie, OHCS p340)

Metoclopramidă (greaţă)

Inhibarea semnalizării dopaminei poate duce la parkinsonism indus de medicamente.

Serotonina (5-hidroxitriptamina; 5HT) Multe tipuri de receptori 5HT1–7; efecte multiple.

Sumatriptan (migrenă) Mirtazapină (depresie)

Buspirona (agonist parţial; anxietate) Olanzapină, clozapină (schizofrenie)

Fluoxetină, sertralină (inhibitori ai recaptării; depresie).

Aminoacizii Glutamatul şi aspartatul acţionează ca transmiţători excitatori asupra receptorilor NMDA şi non-NMDA - relevanţi în epilepsie şi ischemie a sistemului nervos central. Acidul y-aminobutiric (gaba) este în mare parte inhibitor.

Gabapentin, valproat (agonişti GABA; memantină (antagonist glutamat; epilepsie şi durere neuropatică) demenţă)

Benzodiazepine (agonişti GABA; seda

ţie)

Baclofen (agonisti GABA; spasticitate)

Alcool (agonist GABA)†

Acetilcolină Receptori multipli clasificaţi în tipuri muscarinici şi nicotinice. Agonişti periferici utilizaţi în glaucom (pilocarpină); miastenie (anticolinesteraze). Antagonişti periferici utilizaţi în astm (ipratropiu); incontinenţă; uscarea secretiilor preoperatorie; a dilata pupilele; la 1 ritm cardiac (atropină). Medicamentele cu acţiune centrală includ:

Donepezil, galantamina, rivastigmină Prociclidină, trihexifenidil (induse de medicamente

(inhibitori de acetilcolinesteraza; parkinsonism)

demenţă)

Histamina şi purine (de exemplu ATP)

Ciclizină (antihistaminic; greaţă)

Blocanţi ai receptorilor purinergici (rol emergent în durerea cronică).

Neuropeptide Lista multiplu si in crestere; include opioide şi substanţă P

Opioide exogene (anali- Aprepitant cu gamă largă (greaţă gesică şi efecte legate de starea de spirit legată de chemoterapie). prin blocarea receptorilor substanţei P).

Noradrenalina, adrenalina (=norepinefrina, epinefrina) 4 tipuri de receptori: ai-2, pi-2. Noradrenalina este mai specifică pentru receptorii a, dar ambii transmiţători afectează toţi receptorii. La periferie, receptorii a conduc vasoconstricţia arteriolară

și dilatarea pupilară; stimularea pi duce la t puls și contractilitate miocardică; Stimularea P2 duce la bronhodilatație, relaxare uterină și vasodilatație arteriolară. Medicamentele cu acțiune centrală includ: Clonidina (hipertensiune arterială refractară)

Antidepresive triciclice și venlafaxină (inhibitori ai recaptării 5HT și a noradrenalinei; depresie)

IMAO

Cunoașterea anatomiei alimentării cu sânge a creierului ajută la diagnosticarea și gestionarea bolii cerebrovasculare (pp470–8). Încercați întotdeauna să identificați zona creierului care se corelează cu simptomele pacientului și să identificați artera afectată.

Arterele carotide interne Furnizează majoritatea sângelui către cele două treimi anterioare ale emisferelor cerebrale și ganglionii bazali (prin arterele lenticulostriate). În cel mai rău caz, ocluzia arterei carotide interne cauzează infarct total fatal al acestor zone. Mai des, imaginea este ca o ocluzie a arterei cerebrale medii (vezi mai târziu în subiect).

Cercul lui Willis (fig 10.2) Un inel anastomotic la baza creierului alimentat de cele trei artere care alimentează creierul cu sânge: carotidele interne (anterior) și artera bazilară (posterior, formată prin îmbinarea arterelor vertebrale, care alimentează trunchiul cerebral). Acest aranjament poate compensa efectele ocluziei unei nave de alimentare, permițând alimentarea de la navele neafectate; cu toate acestea, anatomia cercului lui Willis este variabilă și la mulți oameni nu oferă prea multă protecție. Arterele cerebrale Trei perechi de artere părăsesc cercul lui Willis pentru a alimenta emisferele cerebrale: arterele cerebrale anterioare, mijlocii și posterioare (figurile 10.2, 10.3). Cerebralul anterior și mijlociu sunt ramuri ale arterelor carotide interne; în 80%, artera bazilară se împarte în cele două artere cerebrale posterioare. Ischemia de la ocluzia oricăreia dintre ele poate fi diminuată prin alimentarea retrogradă din vasele leptomeningeale.

Artera cerebrală anterioară: (fig 10.2) Furnizează partea frontală și medială a creierului. Ocluzia poate provoca un picior contralateral slab, amorțit ± simptome similare, dacă sunt mai ușoare, ale brațului. Fața este cruțată. Infarctul bilateral este o cauză rară de paraplegie și o cauză și mai rară de mutism akinetic.

Artera cerebrală medie: (fig 10.2) Furnizează partea laterală a fiecărei emisfere. Ocluzia poate provoca hemipareză contralaterală, pierderi hemisenzoriale (în special față și braț), hemianopie omonimă contralaterală datorită implicării radiațiilor optice, modificări cognitive inclusiv disfazie cu leziuni ale emisferei dominante și tulburări vizuale spațiale (de exemplu, nu se poate îmbrăca; se pierde) cu leziuni nedominante.

Artera cerebrală posterioară: (figurile 10.2, 10.4) Furnizează lobul occipital. Ocluzia dă hemianopie omonimă contralaterală (adesea cu macula care economiseşte).

Circulaţia vertebrobazilară Aprovizionează cerebelul, trunchiul cerebral, lobii occipitali; ocluzia provoacă semne legate de oricare sau de toate trei: hemianopie; orbire corticală; diplopie; vertij; nistagmus; ataxie; disartrie; disfazie; hemi- sau tetraplegie; simptome senzoriale unilaterale sau bilaterale; sughiţ; comă. Infarcturile trunchiului cerebral pot produce diverse sindroame, de exemplu sindromul medular lateral, în care ocluzia unei artere vertebrale sau a arterei cerebeloase posterioare inferioară provoacă infarctul medulului lateral şi al suprafeţei cerebeloase inferioare (vertij, vărsături, disfagie, nistagmus, ataxie ipsilaterală, sindromul palatului moale, paralizia horalului şi modelul de încrucişare a palatului moale, paralizia horalului şi modelul senzorial). pierdere—analgezie la înţepătură pe faţă ipsilaterală şi pe trunchi şi membre contralaterale). Sindromul de blocare este cauzat de afectarea pontului ventral din cauza ocluziei arterei pontine. Pacienţii nu se pot mişca, dar păstrează deplina cunoaştere şi conştientizare, comunicând prin clipire, plăci electronice sau computere speciale. Legislaţia privind dreptul la moarte poate fi invocată... în timp ce un pacient clipea: „Viaţa mea este plictisitoare, mizerabilă, înjositoare, nedemnă şi intolerabilă". Sindromul blocat este diferit de alte condiţii cu drept de a muri, deoarece pacienţii au nevoie de cineva care să facă acţiunea în locul lor. Sindromul de furt subclaviar: stenoza arterei subclaviei proximale de originea arterei vertebrale poate determina furtul de sânge prin flux retrograd pe această arteră vertebrală în jos în braţ, provocând ischemie a trunchiului cerebral de obicei după utilizarea braţului. Suspectaţi dacă TA din fiecare braţ diferă cu >20 mmHg.

Sindroame „dizzy-plus" şi evenimente arteriale

SCA ^dizzy

AiCA^ameteala si surda

Thomas Willis

Thomas Willis (1621–1675) este unul dintre acei eroi fericiţi de la Oxford care deţin o diplomă falsă de DM, acordată în 1646 pentru simpatiile sale regaliste în timp ce se afla la Christ Church, cel mai loial colegiu regal din Universitate. A avut o viaţă ocupată inventând termeni precum „neurologie" şi „reflex". Nu numai că numele său a fost dat celebrului său cerc, dar a fost primul care a descris miastenia gravis, tusea convulsivă şi gustul dulce al urinei diabetice. A fost prima persoană (puţini l-au urmat) care a cunoscut cursul nervului accesoriu spinal. El este neobişnuit printre neurologii de la Oxford prin faptul că a dezvoltat practica de a-şi oferi prânzul săracilor. El a susţinut şi iatrochimia: o teorie a medicinei conform căreia toate stările morbide ale corpului pot fi explicate prin tulburări ale fermentaţiilor şi efervescenţelor umorilor sale.

Deşi există unele variaţii anatomice între indivizi în atribuirea anumitor rădăcini nervoase muşchilor, tabelele 10.2-10.4 reprezintă un compromis rezonabil. Dermatoamele şi rădăcinile nervoase senzoriale sunt prezentate în figurile 10.5-10.9, pp454-5.

Amintiţi-vă să testaţi puterea musculară proximală: cereţi pacientului să stea întins, să vă tragă spre el şi să se ridice din ghemuit (dacă se potriveşte rezonabil).

►Observaţi mersul – uşor de uitat, chiar dacă plângerea este de dificultăţi de mers!

►Nu vă lăsaţi surprins de slăbiciune secundară patologiei musculo-scheletice - examenul neurologic tradiţional se bazează pe sistemul musculo-scheletic care este intact. Tendoanele rupte şi fracturile pot imita leziunile neurologice focale (mai ales la pacienţii care nu pot prezenta un istoric clar).

Tabelul 10.2 Evaluarea funcţiei nervoase periferice la membrul inferior

Tabelul 10.3 Teste de screening rapid pentru rădăcinile nervoase periferice

Tabelul 10.4 Evaluarea funcţiei nervoase periferice la membrul superior

*De asemenea, flexia articulaţiei metacarpofalangiene poate fi mai mult pe partea afectată pe măsură ce tendoanele flexoare sunt recrutate - baza semnului de hârtie a lui Froment. Semnul lui Wartenberg este răpirea persistentă a degetului mic.

Diviziune oftalmică

Trigemen < Diviziunea maxilară Diviziunea mandibulară

Fig 10.5 Zonele albe denotă terra incognita: există o variaţie inter-individuală considerabilă şi nu poate fi oferită o singură opţiune cea mai bună.

Fig 10.6 Durerea într-o distribuţie dermatomală sugerează o problemă cu un nerv cranian sau un ganglion rădăcină dorsală (radiculopatie) - unde trăiesc corpurile celulare ale fibrelor senzoriale. Ce este dermatomul? Care este leziunea? Vezi p404 pentru răspuns.

Clavicule

Lateral braţ/antebraţ

Partea medială a braţului

Degetul mare

Degetul mijlociu

Degetul mic

Sfarcurile

Ombilic

Ligamentul inghinal

Picior anterior şi interior

Partea medială a degetului mare

Picior posterior şi exterior

Marginea laterală a piciorului şi degetul mic

Perineu Aproximaţii aspre!

Diviziune oftalmică

Diviziune maxilară Trigemen

Diviziunea mandibulară

Ramura mastoidiană, C2, C3 Superficial

Ramura auriculară mare, plexul cervical C2, C3

Supraclavicular, C3, C4

Ramele dorsale ale nervilor toracici

Ramura cutanată a axilare

Ramuri cutanate laterale ale nervilor intercostali

Cutanat medial şi lateral br. de radial

Cutanat medial Intercostobrahial

Musculocutanat

Ramura superficială a radialului

Ramura gluteală a 12-a intercostal Cutanat lateral br. de iliohipogastric Ramuri laterale ale ramurilor lombare dorsale şi sacrale

Ramuri mediale ale ramurilor dorsale, L.1–S.6

Ramura perforanta a plexului cutanat posterior pudendal

Cutanat lateral

Obturator

Cutanat medial

Safenă

Cutanat posterior

Inervaţia cutanată a piciorului

Nervul safen 1

Nervul peronier profund 2

Nervul peronier superficial 3

Nervul plantar medial 4

Nervul plantar lateral 5

Ramura calcaneană 6 (nervul tibial)

Nervul sural 7

Dorsală Suprafaţa plantară

Fig 10.8 % anterior al scrotului este L1; % posterior este S3. Penisul este S2/3 (L1 la rădăcină).

Median

Ulnar

Ramura cutanată dorsală a ulnarului

Ramura superficială a radialului

Suprafaţa dorsală

Median

Fig 10.9 Picioare şi mâini.

În fiecare zi, mii de oameni vizitează medicul plângându-se de dureri de cap. Cefaleele tensionale sunt cele mai frecvente, dar atenţie la invalidante şi tratabile (migrenă, cefalee în cluster) şi sinistre (leziuni ocupatoare de spaţiu, meningită, hemoragie subarahnoidiană). O istorie bună este cheia. Întrebaţi despre:

Debut Cefaleea cu debut rapid este îngrijorătoare; Diagnosticul cheie care trebuie exclus aici este •hemoragia subarahnoidiană (SAH, p478), cefalee cu debut brusc, „cea mai gravă" durere de cap, adesea occipitală, gât rigid, semne focale, ^conştienţă. Alte diferenţe includ: •Meningita (p822): febră, fotofobie, înţepenire a gâtului, erupţie purpurică, comă. Poate fi asociat cu rigiditatea gâtului (^ iritaţie meningeală). Fă un LP, începe antibiotice. • Encefalită (p824): febră, comportament ciudat, convulsii sau scăderea conştienţei. Faceţi urgent un cap CT şi LP pentru a căuta semne de infecţie. •Cefalee post-coitală.

Cefalee cu debut subacut/gradat: •Tromboză sinusală venoasă (p480): cefalee subacută, edem papil. •Sinuzită: durere surdă, constantă peste sinusurile frontale sau maxilare, cu sensibilitate ± picurare postnazală. Durerea este mai gravă la aplecare. Durerea sinusurilor etmoidale sau sfenoidale este resimţită adânc în linia mediană de la rădăcina nasului. Frecvent cu coriza (p406). Durerea durează ~1-2 săptămâni. CT poate confirma diagnosticul, dar este rareori necesar. •Boală tropicală: de exemplu malaria: istoric de călătorie, boală asemănătoare gripei (p416); tifos (p415). •Hipotensiune arterială intracraniană: scurgeri de LCR, de exemplu iatrogenă după anestezie LP sau epidurală. Suspectaţi dacă durerile de cap sunt mai agravate în picioare.; trataţi cu plasture de sânge epidural peste scurgere, dacă tratamentul conservator cu lichide IV şi cafeină eşuează.

Caractere bandă strânsă? Gândiți-vă la cefaleea tensională (cauza obișnuită a durerii de cap bilaterale, non-pulsatile ± sensibilitatea mușchilor scalpului). Pulsabil/pulsatil/lateralizant? Gândiți-vă la migrenă (p458).

Frecvența Durerile de cap care reapar tind să fie benigne: • Migrenă: p458. • Cefalee în grup: (vezi CASETA „Dureri de cap în grup") • Nevralgie de trigemen: (vezi CASETA „Nevralgie de trigemen") • Meningită recurentă (Mollaret): bănuiți dacă este febră/meningism la fiecare durere de cap. Trimiteți CSF pentru herpes simplex PCR (HSV2). Există acces la spațiile subarahnoidiene printr-o fractură de craniu sau o cauză recurentă de meningită aseptică (LES, de exemplu, paralizia nervului abducens, boala Behçet, sarcoid)?

Durata Durerile de cap cronice, progresive pot indica t icp. De obicei, este mai rău la trezire, culcare, aplecare înainte sau tuse. De asemenea: vărsături, edem papilar, convulsii, semne false de localizare sau comportament ciudat. Faceți imagistică pentru a exclude o leziune care ocupă spațiu și luați în considerare hipertensiunea intracraniană idiopatică. lp este contraindicat până după imagistică.

Caracteristici asociate Dureri de ochi ± vedere redusă: Gândiți-vă la glaucom acut. De obicei persoane în vârstă, cu vedere lungă. Durerea constantă se dezvoltă rapid în jurul unui ochi, iradiind spre frunte, cu vedere redusă semnificativ, aureouri vizuale și un ochi roșu, congestionat (p561). Căutați imediat ajutorul unui expert. Dacă este probabilă o întârziere a tratamentului de > 1 oră, administrați picături oftalmice (de exemplu 0,5% maleat de timolol ± 2% pilocarpină) și acetazolamidă 500 mg po. Claudicație mandibulară sensibilă cu artere temporale îngroșate, fără puls: Arterită cu celule gigantice: (p556) Cefalee cu debut subacut cu VSH >40 mm/h. Excludeți pe toți cei >50 de ani cu o durere de cap care a durat câteva săptămâni: diagnosticul prompt și steroizii evită orbirea. Cauze precipitante Traumatism cranian: provoacă frecvent durere localizată, dar poate fi mai generalizată. Durează ~2 săptămâni; adesea rezistente la analgezie. Faceți CT pentru a exclude hemoragia subdurală sau extradurală dacă somnolență ± interval lucid sau semne focale (p482). Întrebați și despre: Analgezie, sex, alimente (ex. ciocolată, brânză, cafea).

Steaguri roșii Vezi p780.

Istoricul medicamentelor Excludeți utilizarea excesivă a medicamentelor (rebound analgezic) dureri de cap: Vinovații sunt analgezice mixte (paracetamol + codeină/opiacee), ergotamina și triptani. Acesta este un motiv comun pentru care durerea de cap episodică devine cefalee cronică zilnică. Analgezia trebuie retrasă - aspirina sau naproxenul pot calma durerea de cap de rebound. Un tratament preventiv poate ajuta la eliminarea altor medicamente (de exemplu, triciclice, valproat, gabapentin; p504). Limitați utilizarea analgeziei fără prescripție medicală (nu mai mult de 6 zile pe lună).

Istoricul social Întreabă despre stres sau evenimente recente din viaţă; poate să nu explice patologia, dar vă va ajuta să apreciaţi contextul în care sunt experimentate simptomele.

Cefalee în grupare

Cefaleea în grup poate fi cea mai invalidantă dintre tulburările primare de cefalee. Cauza (necunoscută ^:^ >5:1; debut la orice vârstă; obişnuit la fumători).

Simptome Debut rapid al durerii chinuitoare în jurul unui ochi, care poate deveni apoasă şi injectată de sânge cu umflarea pleoapelor, lacrimare, înroşirea feţei, rinoree, mioză ± ptoză (20% din atacuri). Durerea este strict unilaterală şi afectează aproape întotdeauna aceeaşi parte. Durează 15-180 de minute, apare o dată sau de două ori pe zi şi este adesea nocturnă. Grupurile durează 4-12 săptămâni şi sunt urmate de perioade fără durere de luni sau chiar 1-2 ani înainte de următorul cluster. Uneori este cronică, nu episodică.

Tratament Atacul acut: „Păstraţi calmul... transportaţi oxigen": administraţi 100% O2 timp de ~15 min prin mască nerespirabilă (nu dacă BPOC); sumatriptan SC 6 mg la debut (sau zolmitriptan spray nazal 5 mg).

Preventive Evitaţi factorii declanşatori: De exemplu, alcoolul. Medicaţie: Luaţi în considerare: corticosteroizi (doar pe termen scurt; multe SE); verapamil 360 mg, litiu 900 mg (monitorizaţi cu atenţie).

Nevralgie de trigemen

Simptome: Paroxisme de durere intensă, înjunghiătoare, de durată de secunde, în distribuţia nervului trigemen. Este unilaterală, afectând de obicei diviziunile mandibulare sau maxilare. Faţa se încurcă de durere (de aici tic douloureux). Declanşatoare: spălarea zonei afectate, bărbierit, mâncat, vorbit, proteze dentare. Pacient tipic: & >50 de ani; în asiatici ç:& ~ 2:1. Cauze secundare: Comprimarea rădăcinii trigemenului de către vase intracraniene anomale sau anevrismale sau o tumoare, inflamaţie meningeală cronică, SM, zoster, malformaţie a bazei craniului (de exemplu Chiari). RMN: Este necesar pentru a exclude cauzele secundare (~14% din cazuri). % : carbamazepină (începe de la 100 mg/12 ore PO; max 400 mg/6 ore; lamotrigină; fenitoină 200–400 mg/24 ore PO; sau gabapentină (p504). Dacă medicamentele eşuează, poate fi necesară o intervenţie chirurgicală. Aceasta poate fi direcţionată la nivelul nervului periferic, vascular, rădăcină, ganglionar sau micronerv. decompresie: Vasele anormale sunt separate de rădăcina trigemenului. Chirurgia cu cuţitul gamma stereotactic poate funcţiona, dar durata de ameliorare a durerii şi timpul necesar

v răspunsul la tratament sunt factori limitatori. Dureri faciale AA : p65.

15% dintre noi suferă de migrene, (9:^ ~ 3:1); costurile economice se extind la miliarde de lire sterline/an. Simptome În mod clasic: •Aura vizuală sau de altă natură (vezi mai jos) care durează 15-30 min, urmată în 1 oră de cefalee unilaterală, pulsantă. Sau: •Aura izolata, fara

dureri de cap; •Dureri de cap severe episodice fără aură, adesea premenstruale, de obicei unilaterale, cu greaţă, vărsături ± fotofobie/fonofobie („migrenă comună"). Poate exista alodinie — toţi stimulii produc durere: „Nu pot să-mi periez părul, să port cercei sau ochelari sau să mă bărbieresc, este atât de dureros". Prodrom: Precedează durerea de cap cu ore/zile: căscat, pofte de mâncare, schimbări de dispoziţie/somn. Aura: • Vizual: distorsionare haotică, „topire" şi amestecare de linii, puncte sau zigzaguri, scotomate sau hemianopie; • Somatosenzoriale: parestezii care se răspândesc de la degete la faţă; • Motorii: disartrie şi ataxie (migrenă bazilară), oftalmoplegie sau hemipareză; • Vorbire: (8% din aure) disfazie sau parafazie.

Declanşatoare parţiale Văzute în 50%: ciocolată sau: ciocolată, mahmureală, orgasme, brânză/cofeină, contraceptive orale, minciuni, alcool, călătorii sau exerciţii fizice.

Asociaţii Obezitate, istorie familială.

Diagnostic clinic, bazat pe istoric. Criterii de diagnostic dacă nu există aură: >5 dureri de cap cu durată de 4–72 ore + greaţă/vărsături (sau foto/fonofobie) + oricare 2 dintre: • Unilaterale • Pulsante • Deteriorează (sau agravate de) activitatea de rutină.

Diferenţiale Cefalee în grupă sau tensională, spondiloză cervicală, tBP, patologie intracraniană, sinuzită/otită medie, carii dentare. TIAS poate imita aura migrenei.

Management Evitaţi declanşatorii identificaţi şi asiguraţi-vă că durerea de cap analgezică de rebound nu complică lucrurile (p456). Tratament profilactic: Poate atinge ~50%l în frecvenţa atacurilor la majoritatea pacienţilor; luaţi în considerare după discuţia despre riscuri şi beneficii. Prima linie: Propranolol 40–120mg/12h sau topiramat 25–50mg/12h (teratogen, poate interfera cu eficacitatea pilulei). Amitriptilină 10-75 mg nocte poate fi utilizată, deşi aceasta nu este autorizată. Pacienţii pot lua agenţi profilactici recomandaţi anterior (de exemplu valproat, pizotifen, pregabalin sau ace-i): dacă se obţine un control bun, continuaţi după cum este necesar. Injecţiile cu toxină botulină de tip A la 12 săptămâni sunt o ultimă soluţie în migrena cronică. Tratament în timpul unui atac: NICE recomandă un triptan oral (sau nazal la 12-17 ani) combinat fie cu un NSAID, fie cu paracetamol. Antiemeticele pot ajuta chiar şi în absenţa greaţei şi vărsăturilor. Triptanii sunt CI dacă IHD, spasm coronarian, TA necontrolată, litiu recent, ISRS sau consumul de ergot. Rare: aritmii sau angină ± IM, chiar dacă nu există risc preexistent. Terapii non-farmacologice: pachetele calde sau reci la cap sau reinhalarea în pungă de hârtie (tPaCO?) pot ajuta la avortarea atacurilor. Extractele de unt sau suplimentarea cu riboflavină pot avea un rol. NICE recomandă 10 şedinţe de acupunctură timp de 5-8 săptămâni dacă atât topiramatul, cât şi propranololul sunt inadecvate sau ineficiente. Stimularea nervoasă transcutanată poate ajuta.

Consideraţii la femei Incidenţa migrenei (în special cu aură) + accident vascular cerebral ischemic este crescută prin utilizarea unui OCP combinat. Utilizaţi contracepţie numai cu progesteron sau nonhormonal în cazul migrenei + aură, deşi o

doză mică combinată de OCP poate fi utilizată la cei fără aură. Percheziţii suplimentare: • Fumatul • Vârsta > 35 ani • BPt • Obezitate (indicele de masă corporală > 30) • Diabet zaharat • Hiperlipidemie • Antecedente familiale de arteriopatie <45 ani. Avertizaţi pacienţii să oprească imediat ocp dacă dezvoltă aură sau migrenă care se agravează; vezi OHCS p301. Migrenă perimenstruală: Dacă nu este controlată cu tratamentul standard şi debutul durerii de cap este previzibil, atunci luaţi în considerare frovatriptan 2,5 mg bd sau zolmitriptan 2,5 mg bd/TDS în zilele în care este aşteptată migrena. Sarcina: Migrena se îmbunătăţeşte adesea; dacă nu, obţineţi ajutor - agravarea durerilor de cap în timpul sarcinii este asociată cu un risc mai mare de preeclampsie şi complicaţii cardiovasculare. Oferă paracetamol prima linie. Triptanii şi AINS pot fi utilizaţi, dar discutaţi mai întâi riscurile şi beneficiile cu pacienţii. Nu utilizaţi aspirină dacă alăptaţi. Antiemetic: ciclizină sau prometazină. Profilaxie: solicitaţi sfatul unui specialist.

Ce se întâmplă în migrenă?

În ciuda prevalenţei mari a migrenelor, patofiziologia subiacentă este puţin înţeleasă. Teoria favorizată anterior a dilataţiei arterelor cerebrale şi meningeale a fost în mare măsură infirmată, deci care este cauza? • RMN în timpul atacurilor arată edem cerebral episodic, dilatarea vaselor intracerebrale şi I difuzia apei nerespectând teritoriile vasculare, deci evenimentul primar poate fi neurologic. • PET sugerează că migrena este o tulburare subcorticală care afectează modularea procesării senzoriale • Studiile magnetoencefalografice (MEG) au arătat hiperexcitabilitate (interictală) în repaus cel puţin în cortexul vizual, sugerând o defecţiune a circuitelor inhibitoare. • Hormonii joacă un rol: incidenţa migrenei atât la femeile prepubertale, cât şi la cele aflate în postmenopauză este egală cu cea a bărbaţilor, dar creşte la 3:1 în timpul anilor de reproducere, 50% dintre femei raportând sincronia migrenelor cu ciclul menstrual. • Niveluri crescute de metaboliţi 5-HT în urina pacienţilor în timpul atacurilor de migrenă au fost raportate pentru prima dată în 1972 şi, deşi semnificaţia exactă a acestuia este controversată, eficacitatea triptanilor (agonişti 5HT1B/1D) îi susţin rolul în migrenă. • Triptanii inhibă, de asemenea, eliberarea substanţei P şi a neuropeptidelor proinflamatorii, blocând transmiterea de la nervul trigemen şi implicând disfuncţia nervului trigemen.

Imaginea de ansamblu

Vincent Van Gogh suferea de „dureri de cap", despre care se credea că ar fi fost migrene. Noaptea lui înstelată învolburată, în cascadă (fig. 10.10) ar putea fi o aură vizuală? ►La fel ca în cazul sănătăţii mintale fragile a lui Van Gogh, migrena coexistă adesea cu alte afecţiuni cronice – iar impactul negativ combinat asupra sănătăţii fizice şi mentale este imens. Nu trataţi fiecare boală în mod izolat. Mai degrabă, încercaţi să restabiliţi o relaţie bună cu sine- şi recuperarea pur

poza de viata prin dialog. Aceasta este sarcina cea mai grea, dar cea mai plină de satisfacţii şi poate salva unele urechi.

Cauzele colapsului ± pierderea conştienţei (loc) sunt multe; ia un istoric atent (caseta). Sincopa vasovagală (neurocardiogenă) Apare din cauza bradicardiei reflexe ± vasodilataţie periferică provocată de emoţie, durere sau stare în picioare prea mult timp (nu poate apărea în culcare). Debutul este în câteva secunde (nu instantaneu) şi este adesea precedat de simptome pre-sincopale, de exemplu greaţă, paloare, transpiraţie şi îngustarea câmpurilor vizuale. Pot apărea scurte smucituri clonice ale membrelor din cauza hipoperfuziei cerebrale, dar nu există o secvenţă tonic/clonică. Incontinenţa urinară este mai puţin frecventă şi nu există o muşcătură de limbă. Inconştienţa durează de obicei aproximativ 2 minute şi recuperarea este rapidă.

Sincopa de situaţie Simptome ca la sincopa vasovagală dar cu un precipitant clar: sincopa de tuse apare după un paroxism de tuse; sincopa de efort este provocată de efort; există de obicei o cauză cardiacă, de exemplu stenoza aortică, HCM; sincopa micţională apare în timpul sau după urinare: mai ales bărbaţi, noaptea.

Sincopa sinusului carotidian Baroreceptorii hipersensibili determină bradicardie reflexă excesivă ± vasodilataţie la o stimulare minimă (de exemplu, întoarcerea capului, bărbierit).

Epilepsia (p490) Caracteristicile care sugerează acest diagnostic includ: atacuri în timpul somnului sau întins; aură; declanşatoare identificabile (de ex. TV); respiraţie alterată; cianoză; mişcări tonico-clonice tipice; incontinenţă de urină; muşcă limba; somnolenţă post-ictală prelungită, confuzie, amnezie şi paralizie focală tranzitorie (paralizia Todd).

Atacuri Stokes–Adams Aritmii tranzitorii (de exemplu bradicardie datorată blocului cardiac complet) provoacă debit icardic şi loc. Pacientul cade la pământ (deseori fără avertisment, cu excepţia palpitaţiilor; leziunile sunt frecvente) şi este palid, cu puls lent sau absent. Recuperarea se face în câteva secunde: pacientul se înroşează, pulsul se accelerează şi conştienţa este recăpătată. Ca şi în cazul sincopei vasovagale, în LOC prelungite pot apărea convulsii clonice anoxice. Atacurile pot avea loc de mai multe ori pe zi şi în orice postură.

Alte cauze Hipoglicemie: (p214) Tremor, foame şi transpiraţie anunţă ameţeală sau LOC; rar la non-diabetici. Hipotensiune arterială ortostatică: instabilitate sau LOC la stări de culcare la cei cu reflexe vasomotorii inadecvate: vârstnici; neuropatie autonomă (p505); medicamente antihipertensive; supradiureza; atrofie multisistem (MSA; p494). Anxietate: Hiperventilaţia, tremorul, transpiraţia, tahicardia, parestezиile, ameţeala şi lipsa LOC sugerează un atac de panică. Atacurile de drop: Cădere bruscă la pământ fără LOC. În cea mai mare parte, benign şi din cauza slăbiciunii picioarelor, dar poate fi cauzat şi de hidrocefalie, cataplexie sau narcolepsie. Pane de curent fictiv: Pseudocrize, Münchausen (p706).

Examinare Cardiovasculare, neurologice. Măsuraţi BP culcat şi în picioare.

Investigaţie Toţi cei care suferă de sincopă (sau căderi) recurente necesită evaluare cardiacă – în mod urgent dacă sunt asociate cu palpitaţii, aritmii, bloc AV de gradul 3 sau interval QT prelungit (p711). ECG ± 24h ECG (aritmie, QT lung, de exemplu Romano-Ward, p96); U&E, FBC, Mg2+, Ca2+, glucoză; test masa basculanta; EEG, EEG somn; ecocardiograma; CT/RMN creier; abg dacă este practic (I PaCO2 în atacuri sugerează hiperventilaţia ca cauză).

►În timp ce cauza este elucidată, sfătuiţi să conduceţi vehicule (vezi p158).

Istoria panei

Este vital să se stabilească exact ce înţeleg pacienţii prin „pentru": pierderea conştienţei?—o cădere la pământ fără pierderea conştienţei?—vertij sau tulburări vizuale? Discutaţi cu pacientul şi martorii şi lăsaţi-i să vă spună cât mai multe posibil, fără a fi îndemnat sau îndrumat. Întrebaţi:

Pacientul îşi pierde conştientizarea?

Se răneşte pacientul?

Pacientul se mişcă? Sunt rigide sau flacate? (O fază tonică care precede smucitura clonică indică epilepsie.)

Există incontinenţă? (Mai frecvent în epilepsie, dar poate apărea cu sincopa.)

Se schimbă tenul lor? (Palidă/cianoza sugerează epilepsie; foarte palid/albul sugerează sincopă sau aritmie.)

Pacientul îşi muşcă partea laterală a limbii? (Sugerează epilepsie.)

Există simptome asociate, de exemplu palpitaţii, transpiraţii, paloare, dureri în piept, dispnee (vezi fig. 10.11)?

Cât durează atacul?

Înainte de atac:

Există vreo avertizare? — De exemplu, aură epileptică tipică sau pre-sincopă cardiacă.

În ce circumstanţe au loc atacurile? (Dacă vă uitaţi la televizor, luaţi în considerare epilepsia).

Poate pacientul să prevină atacurile?

După atac:

Cât de multe îşi aminteşte pacientul despre atac?

Există dureri musculare? (Sugerează o criză tonico-clonică.)

Pacientul este confuz sau somnoros? (Sugerează epilepsie.)

Contextul atacurilor:

Când au început?

Sunt din ce în ce mai dese?

Mai primește cineva din familie? Moartea subită aritmică poate să nu lase dovezi postmortem sau poate exista cardiomiopatie ereditară (consultați cei cu o rudă care a avut o moarte subită inexplicabilă <40 de ani).

Acesta este vertij? Plângerile de „ameţeli" sunt foarte frecvente şi sunt folosite de pacienţi pentru a descrie multe senzaţii diferite. Adevăratul vertij este o halucinaţie a mişcării, adesea rotativă, a pacientului sau a mediului înconjurător. În practică, simpla „învârtire" este rară – podeaua se poate înclina, se poate scufunda sau se ridică. Cheia diagnosticului este să aflaţi exact ce înseamnă pacientul prin „ameţeală": dacă nu este vertij sau dacă sunt prezente simptome atipice, luaţi în considerare alte cauze, de exemplu, dacă există pierderea conştientizării, gândiţi-vă la epilepsie sau sincopă; dacă există leşin, ameţeală sau palpitaţii, gândiţi-vă la anemie, aritmie, anxietate sau hipotensiune arterială.

Simptome asociate: Dificultate la mers sau în picioare (poate cădea brusc la pământ), uşurare când stai culcat sau stând nemişcat (vertijul este aproape întotdeauna agravat de mişcare); greaţă, vărsături, paloare, transpiraţie. Pierderea auzului sau tinitusul asociat implică implicarea labirintului sau a nervului VIII.

Cauze

Vertij poziţional benign: Apare la mişcarea capului din cauza perturbării reziduurilor din canalul semicircular al urechilor (canalolitiaza). Nistagmusul obositor la efectuarea manevrei Hallpike este diagnostic; Manevrele Epley curăţă resturile (OHCS p555).

Labirintită acută (neurită vestibulară): Debut brusc de vertij sever, greaţă, vărsături ± prostraţie. Fără surditate sau tinitus. Cauze: virus; leziune vasculară. Vertijul sever scade în zile, recuperarea completă durează 3-4 săptămâni. %: liniştește. Potolit.

Boala Ménière: Creşterea presiunii în sistemul endolimfatic al urechii interne provoacă atacuri recurente de vertij care durează >20 min, hipoacuzie neurosenzorială fluctuantă (sau permanentă) şi tinitus (cu un sentiment de plenitudine auditivă ± scădere într-o parte). %: repaus la pat şi reasigurare în atacurile acute. Un antihistaminic (de exemplu cinarizina) este util dacă este prelungit, sau proclorperazina bucală dacă este sever, până la 7 zile.

Ototoxicitate: Aminoglicozidele, diureticele de ansă sau cisplatina pot provoca surditate ± vertij. Neurom acustic: (figurile 10.12, 10.13) Denumit dublu greşit: este un Schwannoma (nu

neurom) care provine din nervul vestibular (nu auditiv). Acestea reprezintă 80% din tumorile unghiului pontin cerebelos și prezintă adesea hipoacuzie unilaterală, cu vertij care apare mai târziu. Rata de creștere este lentă (de obicei 1–2 mm/an) și poate fi prezisă prin RMN-uri în serie. Odată cu progresia, nervii Vth, VIth, IX și X ipsilaterali pot fi afectați (de asemenea, semnele cerebeloase ipsilaterale). Semnele de t icp apar târziu, indicând o tumoră mare. Commoner în 9 și neurofibromatoză (în special NF2, p514).

Leziuni traumatice: Dacă traumatismul afectează osul temporal petros sau unghiul ponto-cerebelos, nervul auditiv poate fi deteriorat, provocând vertij, surditate și/sau tinitus.

Herpes zoster: Erupție herpetică a meatului auditiv extern; paralizie facială ± surditate, tinitus și vertij (sindrom Ramsay Hunt, vezi p501).

Altele: Epilepsie vertiginoasă; DOMNIȘOARĂ; accident vascular cerebral/AIT; migrenă; rău de mișcare; intoxicație cu alcool.

463

Fig 10.12 Un neurom acustic (schwannom vestibular) care crește periculos în apropierea nervului facial.

Neurologie

Fig 10.13 Schwannom vestibular mare: T2W axial (a) și RMN coronal cu contrast (b).

Reproducere din Manji et al., Oxford Handbook of Neurology, 2007, cu permisiunea de la Oxford

Presa universitară.

Testul şoaptei O evaluare brută simplă, dar eficientă a auzului: numerele şoptite într-o ureche în timp ce blocaţi cealaltă. Cereţi pacientului să repete numărul. Asiguraţi-vă că eşecul nu este din neînţelegere.

Testele diapazonului Rinne: Ţineţi un diapază vibrant (512 Hz sau 256 Hz) pe mastoid pentru a testa conducerea osoasă (BC). Când sunetul nu mai este audibil, deplasaţi-l în faţa urechii cu vârfurile perpendiculare pe canalul auditiv pentru a testa conducerea aerului (AC). Dacă nu există un deficit de conducţie (adică în auzul normal sau hipoacuzia senzorineurală), AC este mai bună decât BC şi pacientul va putea auzi din nou nota. Acesta este un rezultat „Rinne pozitiv". Dacă BC este mai bun decât AC (Rinne negativ), aceasta indică surditate conductivă > 20 dB. Un fals negativ poate apărea în hipoacuzia neurosenzorială severă (SNHL), deoarece cohleea contralaterală preia sunetul prin conducere osoasă. Weber: Cu diapazonul vibrant pe vârf sau pe frunte, întrebaţi pacientul în ce ureche este mai puternic sunetul. Sunetul se localizează la urechea afectată cu pierdere de conducţie (pierdere > 10 dB), la urechea contralaterală în SNHL şi la linia mediană dacă ambele urechi sunt normale (sau dacă SNHL bilateral).

Surditate conductivă Cauze: Ceară (îndepărtaţi, de exemplu prin seringi cu apă caldă după înmuiere cu picături de ulei de măsline), otoscleroză, otită medie sau lipici urechi (OHCS p546). Surditate neurosenzorială cronică Adesea din cauza toxicităţii acumulate de zgomot ambiental, presbiacuzie sau tulburări moştenite. Presbiacuză: Pierderea acuităţii pentru sunetele de înaltă frecvenţă începe înainte de vârsta de 30 de ani. De obicei nu o observăm până când auzul vorbirii este afectat. Auzul este cel mai afectat în prezenţa zgomotului de fond. Aparatele auditive sunt tratamentul obişnuit.

Surditate senzorineurală bruscă Obţineţi o opinie azi (steroizii se pot vindeca)! Cauze: Expunerea la zgomot; gentamicina/alte toxine; oreion; neurom acustic; DOMNIŞOARĂ; accident vascular cerebral; vasculită; TB. Teste: VSH, FBC, LFT, pANCA, titruri virale şi TB (vezi CASETA „Teste de diagnostic pentru TB", p394); audiometrie cu răspuns evocat; CXR; RMN; ganglion limfatic şi biopsie nazofaringiană pentru cultură.

Tinitus

Acest ţiuit sau bâzâit în urechi este frecvent şi poate provoca depresie sau insomnie.
►Investigaţi pe deplin tinitusul unilateral pentru a exclude un neurom acustic (p462).

Provoacă leziuni ale urechii interne şi pierderea auzului (care duc la hiperexcitabilitatea cortexului auditiv), ceară, zgomot în exces, leziuni ale capului, otita medie, post-stapedectomie, boala Ménière, anemie (dacă este pulsatilă atunci gândiţi-vă la stenoza sau disecţia arterei carotide, fistulele AV şi tumorile jugulare ale glomusului). Medicamente: aspirină (reversibilă), diuretice de ansă, aminoglicozide. Vârsta medie la debut: 40-50 de ani. ^:^~1:1.

Management Exclude cauzele grave. Suportul psihologic este foarte important: asiguraţi-vă că tinitusul nu înseamnă nebunie sau boală gravă şi că adesea se ameliorează în timp. Terapia cognitivă ajută, la fel ca „antrenamentul pentru coping tinitus" şi grupurile de sprijin pentru pacienţi. Medicamentele sunt dezamăgitoare: anticonvulsivantele (ex. carbamazepina) nu sunt de folos; misoprostolul pare să ajute (numai studiile la scară mică); hipnoticele pe timp de noapte pot fi de un anumit beneficiu. Evitaţi tranchilizantele, în special dacă sunteţi deprimat (utilizaţi antidepresive triciclice aici). Dacă boala Ménière este cauza, betahistina ajută doar la câţiva. Mascarea poate oferi uşurare: zgomotul alb (cum ar fi un radio dezactivat) este transmis prin intermediul unui generator de zgomot purtat ca un aparat auditiv post-aural. Aparatele auditive pot ajuta prin amplificarea sunetelor dorite. Secţiunea nervului cohlear este o opţiune drastică care poate ameliora tinitusul invalidant în 25%, dar în detrimentul surdităţii.

Simfonie dulce-amăruie

Compozitorul german Ludwig van Beethoven (1770–1827) a început să-şi piardă auzul încă de la 30 de ani – primele sunete de înaltă frecvenţă s-au pierdut, asociate cu tinitus debilitant: „Urechile mele cântă şi bâzâie continuu, zi şi noapte. Pot spune cu adevărat că duc o viaţă mizerabilă... în profesia mea este o stare înfricoşătoare. Cu toate acestea, în ciuda faptului că a devenit profund surd până la vârsta de 44 de ani, el a continuat să compună şi să cânte pe tot parcursul declinului său auditiv. Pe măsură ce surditatea s-a strecurat în urechile compozitorului francez Gabriel Fauré (1845–1924), el a compus mai puţin, dar abia după ce şi-a pierdut auzul a reuşit să-şi învingă teama anterioară de a scrie un quartert de coarde, spunându-i soţiei sale „Acesta este un gen pe care Beethoven în special l-a făcut celebru şi îi face pe toţi cei care nu sunt teribilizat". Nu sunt singurii maeştri ai domeniului lor care depăşesc deficienţa auditivă; la fel a făcut şi cardiologul Helen Taussig (vezi p.92).

Slăbiciune acută bilaterală a piciorului

Este crucial să se stabilească rapid un diagnostic pentru a evita invaliditatea permanentă. Căutaţi modele specifice (vezi mai târziu în subiect) şi adresaţi aceste întrebări pentru a ajuta la obţinerea diagnosticului: 1 Unde este leziunea? • Picioarele sunt flasce sau spastice? (adică LMN sau UMN?) • Există o pierdere senzorială? Un nivel senzorial înseamnă de obicei

o boală a măduvei spinării. • Există pierderea controlului intestinului sau vezicii urinare? (Leziunea mai probabil să fie în conus medullaris sau cauda equina.)

2 Ce este leziunea? • Debutul a fost brusc sau rapid progresiv? Aceasta este o urgență; sugerează compresia cablului, așa că obțineți ajutor urgent (vezi paragraful următor). • Există semne de infecție (de exemplu coloana sensibilă, tT°, twee, tESR, tCRP: abces extradural)?

Compresia cordonului (vezi și p528.) Simptome: slăbiciune bilaterală a piciorului (slăbiciune brațului – adesea mai puțin severă – sugerează o leziune a cordonului cervical, vezi p508) un nivel senzorial ± precedând durerea de spate (vezi p542). Implicarea sfincterului vezical (și anal) este tardivă și se manifestă ca ezitare, frecvență și, mai târziu, ca retenție nedureroasă. Semne: Căutați un nivel motor, reflex și senzorial, cu constatări normale peste nivelul leziunii, semne LMN la nivel (mai ales în leziunile cervicale) și semne UMN sub nivelul (dar amintiți-vă că tonul și reflexele sunt de obicei reduse în compresia acută a cordonului; OHCS p756). Cauze: Cel mai frecvent este malignitatea secundară (sân, plămân, prostată, tiroida, rinichi) la nivelul coloanei vertebrale. Mai rare: infecție (abces epidural), prolaps de disc cervical, hematom (warfarină), tumoră intrinsecă a cordonului, subluxație atlanto-axială, mielom. AA: Mielită transversală, SM, meningită carcinomatoasă, vasculită a cordonului (pan, sifilis), tromboză sau anevrism al arterei spinării, traumatisme, sindrom Guillain-Barré (p702). Investigații: ►Nu amânați imagistica cu orice preț. Razele X ale coloanei vertebrale sunt nesigure; RMN este modalitatea definitivă. Biopsia sau explorarea chirurgicală poate fi necesară pentru a identifica natura oricărei mase. Faceți o RX (malignitate pulmonară primară, secundare pulmonare, TBC). Sânge: FBC, ESR, B12, serologie sifilis, U&E, LFT, PSA, electroforeză serică. Tratament: administrați urgent dexametazonă în afecțiunile maligne (p528) în timp ce luați în considerare o terapie mai specifică, de exemplu radioterapie sau chimioterapie ± laminectomie decompresivă; care este cel mai potrivit depinde de tipul tumorii, calitatea vieții și prognosticul probabil. Abcesele epidurale trebuie decomprimate chirurgical și administrate antibiotice.

Leziunile cauda equina și conus medullaris Marea diferență dintre aceste leziuni și cele sus în cordon este că slăbiciunea picioarelor este flasc și areflexică, nu spastică și hiperreflexică. Cauze: Ca mai sus, plus boala congenitală a discului lombar și leziuni ale nervului lombo-sacral. Semne: Leziunile conus medullaris prezintă semne mixte UMN/LMN, slăbiciune a picioarelor, retenție urinară precoce și constipație, dureri de spate, tulburări senzoriale sacrale și disfuncție erectilă. Leziunile cauda equina prezintă dureri de spate și dureri radiculare la nivelul picioarelor; paralizia asimetrică, atrofică, areflexică a picioarelor; pierderea senzorială într-o distribuție a rădăcinii; și tonul isfincterian; face PR.

Alte modele de slăbiciune a picioarelor

Cădere unilaterală a piciorului: DM, paralizie a nervului peronier comun, accident vascular cerebral, prolaps de disc, SM.

Picioare slabe fără pierderi senzoriale: MND, poliomielite, meningiom parasagital (o excepție de la regula conform căreia picioarele slabe înseamnă leziune a cordonului sau distal).

Paraparezăspastică cronică: SM, malignitate/metastază primară a cordonului, MND, siringomielie, degenerare combinată subacută a cordonului (p334), paraparezăspastică ereditară, tabopareză (sifilis terțiar, vezi p412), histiocitoză X, paraziți (de exemplu schistozomiaza).

Parapareza cronică flască: neuropatie periferică, miopatie.

Genuflexiuni absente și extensoare plantare: (Adică semne combinate LMN sau UMN.) Boala combinată a discului cervical și lombar, leziuni de conus medular, MND, mieloradiculită, ataxie Friedreich, degenerare combinată subacută a cordonului, tabopareză.

Tulburări de mers

Spastic: rigid, circumductia picioarelor ± zgarietura degetului pantofilor: leziuni umn. Extrapiramidal: postură îndoită, picioare care se amestecă, începe lent, instabilitate posturală, de exemplu boala Parkinson.

Apraxic: „lipire de podea" patognomonică la încercarea de a merge sau un mers instabil cu o bază largă, cu tendință de a cădea, ca un novice pe un patinoar. Văzut în hidrocefalie cu presiune normală și stări multi-infarct.

Ataxic: pe bază largă; căderi; nu poate merge de la călcâi la deget. Cauzat de leziuni cerebeloase (de exemplu SM, tumori ale fosei posterioare, alcool, toxicitate cu fenitoină); pierderea senzorială proprioceptivă (de exemplu, neuropatie senzorială, I B12). Adesea mai rău în întuneric cu ochii închiși. Miopatic: mers zguduit, nu poate urca trepte sau nu se poate ridica din șezut din cauza slăbiciunii centurii șoldului.

Psihogen: Suspectați dacă există un mers bizar care nu se conformează niciunui model de tulburare organică a mersului și fără niciun semn atunci când este examinat pe canapea.

Testează raze X spinale; RMN; FBC; VSH; serologia sifilisului; ser B12; U&E; LFT; PSA; electroforeza serică; cxr; lp; emg; biopsie musculară ± nerv sural.

Considerații non-neurologice la pacienții paralizați

Evitați rănile de decubit rotind și revizuiți des zonele care suportă greutăți. Utilizați saltele/perne adecvate pentru eliberarea presiunii. Preveniți tromboza la membrele paralizate prin mișcări pasive frecvente, ciorapi de presiune și HBPM (p350). Îngrijirea vezicii urinare este vitală; cateterismul este doar o opțiune (nu controlați incontinența prin scăderea aportului de lichide). Evacuarea intestinală poate fi manuală sau ajutată de supozitoare; creșterea aportului de fibre alimentare poate ajuta. Exercitarea membrelor neafectate sau parțial paralizate este importantă pentru a evita pierderea inutilă a funcției.

Mișcări involuntare anormale (dischinezie)

Acestea sunt caracterizate prin afectarea planificării, controlului sau execuţiei mişcării. Ele pot avea mai multe manifestări:

Tremor Notaţi frecvenţa, amplitudinea şi factorii de exacerbare (stres; oboseală).

Tremor de odihnă: abolit la mişcarea voluntară. Cauza: parkinsonism (p494).

Tremor intenţionat: neregulat, cu amplitudine mare, mai grav la sfârşitul actelor intenţionate, de exemplu arătarea cu degetul sau utilizarea unei telecomenzi. Cauză: afectarea cerebeloasă (de exemplu SM, accident vascular cerebral).

Tremor postural: absent în repaus, prezent în poziţia menţinută (braţele întinse) şi poate persista (dar nu este mai rău) la mişcare. Cauze: tremor esenţial benign (autosomal dominant; se ameliorează cu alcool), tireotoxicoză, anxietate, ^-agonişti.

Tremor reamergent: Tremor postural care se dezvoltă după o întârziere de ~10 secunde. Cauze: boala Parkinson (nu confunda cu tremor esential).

Coreea Mişcări neritmice, sacadate, fără scop, care trec dintr-un loc în altul — de exemplu, grimase faciale, ridicarea umerilor, flexia/extinderea degetelor. Cauze: boala Huntington, coreea Sydenham (complicaţie rară a infecţiei cu streptococ de grup A). Agravat de levodopa.

Hemibalism Hemicoreea de amplitudine mare (afectează muşchii proximali) contralaterală unei leziuni vasculare a nucleului subtalamic (adesea diabetici vârstnici). Se reface spontan peste luni de zile.

Atetoză Mişcări lente, sinuoase, confluente, fără scop (în special cifre, mâini, faţă, limbă), adesea greu de distins de coree. Cauze: Cea mai frecventă este paralizia cerebrală (OHCS p214). Majoritatea celorlalte modele „atetoide" pot fi acum mai bine clasificate ca distonii. Pseudoatetoza: cauzata de pierderea proprioceptiva severa.

Ticuri Mişcări scurte, repetate, stereotipe pe care pacienţii le pot suprima pentru un timp. Ticurile sunt frecvente la copii (şi de obicei se rezolvă). În sindromul Tourette (p700) apar ticuri motorii şi vocale. Luaţi în considerare suport psihologic, clonazepam sau clonidină dacă ticurile sunt severe (haloperidolul poate ajuta, dar riscă o dischinezie tardivă).

Mioclonie Convulsii focale sau generale involuntare care decurg din cordonul, trunchiul cerebral sau cortexul cerebral, observate în probleme metabolice, boli neurodegenerative (de exemplu, defecte ale enzimelor de stocare lizozomală), CJD (p696) şi epilepsii mioclonice (spasme infantile). Mioclonie esenţială benignă: debut în copilărie cu mioclonie generalizată frecventă, fără progresie. Adesea autozomal dominant. Poate răspunde la valproat, clonazepam sau piracetam. Asterixis („flip metabolic): smucitură (~1-2 smucituri/sec) a mâinilor întinse, mai gravă cu încheieturile întinse, din cauza pierderii tonusului extensorului – adică necoordonarea dintre flexori şi extensori (=„mioclon negativ"). Cauze: Insuficienţă

hepatică sau renală, lNa+, tCO2, gabapentină, accident vascular cerebral talamic (se ia în considerare dacă este unilateral).

Sindroame tardive Debut întârziat, dar simptome potenţial ireversibile care apar după expunerea cronică la antagonişti ai dopaminei (de exemplu, antipsihotice, antiemetice). Clasificare: •Dischinezie tardivă: mişcări oro-bucolinguale, trunchiale sau coreiforme, de exemplu mişcări de mestecat în vid şi de grimase. •Distonie tardivă: spasme musculare stereotipe susţinute cu caracter de răsucire sau răsucire, de exemplu retrocolis şi postura de arcuire a spatelui/opistotonă. •Acatizie tardivă: senzaţie de neliniște sau neliniște ± mişcări repetitive, fără scop (stereotipii, de exemplu ritmul). •Mioclonul tardiv. •Turetism tardiv (p700). • Tremor tardiv. Tratarea diskineziei tardive: retrageţi treptat neurolepticele şi aşteptaţi 3-6 luni. Tetrabenazina poate ajuta. Quetiapina, olanzapina şi clozapina sunt exemple de antipsihotice atipice care sunt mai puţin susceptibile de a provoca sindroame tardive.

[Distonie

Distonia descrie contracţii musculare prelungite care provoacă postură anormală sau mişcări repetitive.

Distonie generalizată idiopatică: distonia cu debut în copilărie, care începe adesea într-un picior, cu progresie ipsilaterală de peste 5-10 ani. Moştenirea autosomal dominantă este frecventă (deleţia DYT1). Excludeţi boala Wilson şi distonia sensibilă la dopa (necesită un studiu cu L-dopa). Anticolinergicele şi relaxantele musculare pot ajuta. Stimularea profundă a creierului pentru simptome refractare, invalidante.

Distonii focale: limitate la o parte a corpului, de exemplu torticolis spasmodic (capul tras într-o parte), blefarospasm (contracţia involuntară a orbicularului ocular, OHCS p417), crampe ale scriitorului. Distoniile focale la adulţi sunt de obicei idiopatice şi rareori se generalizează. Sunt agravate de stres. Pacienţii pot dezvolta un gest antagonist pentru a încerca să reziste posturii distonice (de exemplu, o atingere a degetului cu maxilarul în torticolis spasmodic). Injectarea toxinei botulinice în muşchii hiperactivi este de obicei eficientă.

Distonie acută: (fig 10.14) Poate să apară la iniţierea multor medicamente, inclusiv neuroleptice şi unele antiemetice (de exemplu metoclopramidă, ciclizină). Există torticolis (capul tras în spate), trismus (spasm oromandibular) şi/sau criză oculogiră (ochii trasi). Puteţi confunda acest lucru cu tetanos sau meningită, dar astfel de reacţii dispar rapid după o doză de anticolinergic, vezi p843.

Fig 10.14 Criza oromandibulară/oculogirică în distonia acută.

Retipărit din Mayo Clinic Proceedings, 78(9), Ritter et al., „Ondansetron-induced multifocal encephalopathy", 1150–2, 2003, cu permisiunea lui Elsevier.

I dansul Sfântului Vitus

De-a lungul evului mediu, Europa a fost afectată de epidemii de „manie de dans", în care indivizii afectaţi au fost descrişi că au dansat sălbatic, manifestând contorsiuni şi convulsii ciudate până când s-au prăbuşit de epuizare. Dacă cei afectaţi atingeau o relicvă a Sfântului Vitus, erau vindecaţi în mod miraculos: observând acest lucru, Paracelsus, medic şi filozof elveţian-german din secolul al XVI-lea, a descris fenomenul coreei Sancti Viti („Dansul Sfântului Vitus"). Este posibil să fi existat o componentă infecţioasă, deşi isteria în masă indusă de cultele religioase care au măturat Europa medievală pare o cauză mai probabilă. Coreea a fost ulterior folosit ca termen general pentru mişcările involuntare de mare amplitudine, înainte de a fi rafinat în continuare de către medici precum Sydenham (deşi nu şi-a conectat coreea eponimă observată în febra reumatică cu un declanşator infecţios) şi Charcot. În prezent, o cauză mai frecventă a mişcărilor involuntare cu tulburări de comportament este encefalita cu anticorpi receptori NMDA, al cărei impact a fost documentat în excelenta autobiografie din 2012 a lui Susannah Cahalan, Brain on Fire: My Month of Madness.

Accident vascular cerebral: caracteristici clinice şi management acut

Infarctul sau sângerarea în creier se manifestă prin semne focale ale SNC cu debut brusc. Cineva din Marea Britanie are un accident vascular cerebral la fiecare 3,5 minute; 1 din 4 dintre aceştia va muri în decurs de un an, iar jumătate dintre supravieţuitori vor avea o invaliditate permanentă.

Cauze • Ocluzie a vaselor mici/microangiopatie cerebrală sau tromboză in situ.

Embolii cardiace (FA; endocardită; IM – vezi CASETA „Cauzele cardiace ale accidentului vascular cerebral", p473). • Aterotromboembolism (ex. din carotide). • sângerări ale sistemului nervos central (tBP, traumatisme, ruptură de anevrism, anticoagulare, tromboliza). Alte cauze: ►Luaţi în considerare la pacienţii mai tineri: scăderea bruscă a tensiunii arteriale cu >40 mmHg (cel mai probabil să afecteze zona limită dintre paturile vasculare), disecţia arterei carotide (spontană, sau din traumatisme cervicale sau displazie fibromusculară), vasculită, hemoragie subarahnoidiană (p478), sindrom venos antifosfolipid480, trombofilie (p374), boala Fabry (p698), CADASIL.5

Diferenţiale Traumatismă capului, hipo/hiperglicemie, hemoragie subdurală, tumori intracraniene, migrenă hemiplegică, post-ictal (paralizia Todd), limfom SNC, encefalopatie Wernicke, encefalopatie hepatică, encefalită, toxoplasmoză, abscesmoza cerebrală excesivă comat).

Factori de risc modificabili tBP, fumat, dm, boli de inima (valvular, ischemic, af), boli vasculare periferice, tPCV, bruit carotidian, ocp combinat, tlipide, consum de alcool, coagulare (de ex. fibrinogen plasmatic, ^antitrombina III, p374), tomocisteina, sifilis.

Semne cele mai grave la debut. Indicații către sângerare (nesigure!): meningism, cefalee severă, comă. Indicii către ischemie: bruit carotidian, FA, trecut TIA, IHD. Infarcte cerebrale: (50%). În funcție de locație, pot apărea pierderi senzoriale contralaterale sau hemiplegie – inițial flasc (membrul flasc, cade ca o greutate moartă când este ridicat), devenind spastic (UMN); disfazie; hemianopie omonimă; deficit vizual-spațial. Infarcte de trunchi cerebral: (25%) Variate; includ tetraplegie, tulburări ale privirii și vederii, sindromul Lockin (conștient, dar incapabil să răspundă). Infarcte lacunare: (25%). Ganglionii bazali, capsula internă, talamus și puț.) Cinci sindroame: hemipareză ataxică, motorie pură, senzorială pură, senzoriomotorie și disartrie/mână stângace. Cogniția/conștiința sunt intacte, cu excepția loviturilor talamice.

Managementul acut Protejați căile respiratorii: Se evită hipoxia/aspirația.

Menține homeostazia: Glicemia: păstrează între 4-11 mmol/L. Tensiunea arterială: tratați numai dacă există o urgență hipertensivă (de exemplu, encefalopatie sau disecție aortică) sau se ia în considerare tromboliza (în mod ideal se urmărește S185/110), deoarece tratarea chiar și a BPS foarte mare poate afecta perfuzia cerebrală.

Înghițirea ecranului: „Nel pe gură" până se face acest lucru (dar menține-te hidratat).

CT/RMN în decurs de 1 oră: Esențial dacă: tromboliza luată în considerare, risc ridicat de hemoragie (1gcs, semne de tICP, cefalee severă, meningism, simptome progresive, tendință de sângerare sau anticoagulant) sau prezentare neobișnuită (de exemplu, stare de conștiență fluctuantă, febră). În caz contrar, imagistica mai puțin urgentă (obiectiv <24h). RMN-ul ponderat prin difuzie este cel mai sensibil pentru un infarct acut, dar CT ajută la excluderea hemoragiei primare (fig 10.15).

Agenți antiplachetari: odată ce accidentul vascular cerebral hemoragic este exclus, administrați aspirină 300 mg (continuați timp de 2 săptămâni, apoi treceți la tratamentul antitrombotic de lungă durată, p472).

Tromboliza: Luați în considerare acest lucru de îndată ce hemoragia a fost exclusă, cu condiția ca simptomele să aibă loc în urmă cu <4,5 ore.2 Beneficiile trombolizei depășesc riscurile în această fereastră, deși cele mai bune rezultate sunt în 90 de minute. Alteplase este agentul de alegere și trebuie administrat de către personal instruit, în mod ideal în cadrul unei echipe de experți în accident vascular cerebral acut. Efectuați întotdeauna CT 24h post-liză pentru a identifica sângerările.6 CI la tromboliza: • Infarct major sau hemoragie la CT. • Deficit ușor/neinvalidant. • Intervenții chirurgicale recente, traumatisme sau puncție de arteră sau venă la un loc necompresibil. •Sângerare anterioară a SNC. • MAV/anevrism. • Boală hepatică severă, varice sau hipertensiune portală. • Convulsii la prezentare. • Glicemia (<3 sau >22). • Accident vascular cerebral sau rănire gravă a capului în ultimele 3 luni. • hemoragie

gastrointestinală sau urinară în ultimele 21 de zile. •Tulburare de coagulare cunoscută. • Anticoagulante sau INR >1 . 7. • Trombocite <100 ≈ 109/L. • Antecedente de neoplasm intracranian. • Simptome care se ameliorează rapid. • TA >180/105.

Trombectomia: trombectomia mecanică intra-arterială oferă beneficii suplimentare pentru cei cu ocluzie a arterei mari în circulația anterioară proximală.

Admiteți într-o unitate de accident vascular cerebral acut: îngrijirea multidisciplinară îmbunătățește rezultatele (p474).

Acționează rapid

Câteva măsuri de sănătate publică au avut ca scop creșterea gradului de conștientizare a accidentului vascular cerebral și a gravității afecțiunii: reetichetarea accidentului vascular cerebral drept „atac cerebral" și prin intermediul campaniei grafice de masă FAST = asimetrie facială, slăbiciune braț/picior, dificultate de vorbire, timp pentru a suna 999. Publicitatea din jurul acestui acronim a accentuat recunoașterea urgenței și a simptomelor medicale. Ajutor; ca urmare a introducerii campaniei în 2011, NHS din Anglia a înregistrat o creștere cu 24% a apelurilor 999 legate de accident vascular cerebral.

Arteriopatie autozomal dominantă cerebrală cu infarcte subcorticale și leucoencefalopatie: principala cauză genetică a accidentului vascular cerebral (există și o formă autosomal recesivă).

Dacă +ve, înregistrați-vă la SITS, www.sitsinternational.org

Accident vascular cerebral: investigare și prevenire

Prevenție primară (adică înainte de orice accident vascular cerebral.)

Controlați factorii de risc (p470): căutați și tratați hipertensiunea arterială, DZ, lipidele (p690), bolile cardiace (vezi CASETA „Cauzele cardiace ale accidentului vascular cerebral") și ajutați la renunțarea la fumat (vezi p93). Exercițiile ajută (tHDL, toleranță la tglucoză). Folosiți anticoagularea pe tot parcursul vieții în FA (vezi CASETA „Cauzele cardiace ale accidentului vascular cerebral") și valvulele cardiace protetice. • Pentru prevenirea post-AIT vezi p476.

Prevenirea secundară (adică prevenirea altor accidente vasculare cerebrale.)

Controlați factorii de risc (după cum s-a menționat mai sus Prevenția primară): există un avantaj considerabil din scăderea tensiunii arteriale și a colesterolului (chiar dacă nu este în mod deosebit crescut). Agenți antiplachetari după accident vascular cerebral: (vezi CASETA „Antiplachetare".) Dacă nu există o hemoragie primară la CT, administrați 2 săptămâni de aspirină 300 mg, apoi treceți la monoterapie pe termen lung cu clopidogrel. Dacă acesta este CI sau nu este tolerat, atunci administrați o doză mică de aspirină plus dipiridamol cu

eliberare lentă. Anticoagularea după un accident vascular cerebral din FA: Vezi CASETA „Cauzele cardiace ale accidentului vascular cerebral".

Teste (Consultaţi p470 pentru imagistică.) Investigaţi prompt pentru a identifica factorii de risc pentru alte accidente vasculare cerebrale, dar luaţi în considerare dacă rezultatele vor afecta managementul. Caută:

Hipertensiune arterială. Căutaţi retinopatie (p560), nefropatie sau cardiomegalie pe CXR.

Sursă cardiacă de emboli. (A se vedea CASETA „Cauzele cardiace ale accidentului vascular cerebral".) ECG 24h pentru a căuta AF (p130). CXR poate arăta un atriu stâng mărit. Ecocardiograma poate evidenţia un tromb mural datorat FA sau un segment hipocinetic al mușchiului cardiac post-IM. De asemenea, poate prezenta leziuni valvulare în endocardita infecţioasă sau boala cardiacă reumatică. Ecoul transesofagian este mai sensibil decât cel transtoracic.

Stenoza arterei carotide. Faceţi ecografie Doppler carotidian ± angiografie CT/RMN. Beneficiile şi riscurile revascularizării ar trebui individualizate de un expert, dar în general majoritatea cu stenoză > 70% şi speranţa de viaţă > 5 ani vor beneficia, în timp ce unii (în special ^) vor beneficia cu stenoză de 50-69% (seep476). Endarterectomia carotidiană este procedura de elecţie; Angioplastia arterei carotide endovasculare cu stentare este o alternativă pentru cei inapţi pentru intervenţie chirurgicală şi obţine rezultate similare pe termen lung, dar are rate mai ridicate ale accidentelor vasculare cerebrale şi mortalităţii peri-procedura.

Hipoglicemie, hiperglicemie, dislipidemie şi hiperhomocisteinemie.

Vasculita. tESR, ANCA (p556). vdrl pentru a căuta sifilis activ, netratat (p412).

Stări protrombotice, de exemplu trombofilie (p374), sindrom antifosfolipidic (p554).

Hipervâscozitate, de exemplu policitemie (p366), siclemie (p340).

Trombocitopenie şi alte tulburări de sângerare.

Teste genetice. CADASIL (p470); boala Fabry (p698).

Prognostic Mortalitate globală: 60 000/an; Marea Britanie 20% la 1 lună, apoi 510%/an. Recuperare completă: <40%. Somnolenţă ~ prognostic prost. Evitaţi ulcerele de presiune (fig 10.16).

Cauzele cardiace ale accidentului vascular cerebral

Cauzele cardioembolice sunt sursa accidentului vascular cerebral la >30% dintre pacienţi şi pot fi sugerate dacă există infarcte bilaterale la imagistică.

Fibrilație atrială non-valvulară: (p130) Asociată cu un risc global de accident vascular cerebral de 4,5%/an, iar accidentele vasculare cerebrale ischemice în af au un prognostic mai rău.

Scorul CHA2DS2VASC (p131) poate fi utilizat pentru a calcula riscul de accident vascular cerebral la pacienții cu af. Oferiți anticoagulare la pacienții cu un scor de 2 sau mai mare. Luați în considerare riscul de sângerare: calculați riscul de sângerare majoră folosind scorul HAS-BLED. Este necesară prudență și revizuirea regulată a anticoagulantelor orale dacă scorul HAS-BLED >3. Nu oferiți terapie de prevenire a accidentului vascular cerebral la pacienții cu af dacă <65y și scorul CHA2DS2VASC este 0 pentru bărbați sau 1 pentru femei.

Anticoagularea (vezi p350) poate fi începută la 2 săptămâni după un accident vascular cerebral (sau de la 7 la 10 zile dacă clinic și radiologic este mic). Oferiți un anticoagulant oral direct (DOAC) sau warfarină (p350), în urma unei discuții despre riscuri și beneficii.

Alte surse cardiace de emboli: • Cardioversie. • Valve protetice. • Infarct miocardic acut cu anomalii mari de mișcare a peretelui ventricular stâng la ecocardiografie. • Defecte de foramen oval/septal patent. • Chirurgie cardiacă. • Endocardita infectioasa (da nastere la embolii septice; 20% dintre cei cu endocardita prezinta semne SNC).

Antiplachetare: mecanism de acțiune

Aspirina: inhibă COX-1, suprimând sinteza de prostaglandine și tromboxan. Clopidogrel: O tienopiridină care inhibă agregarea trombocitară prin modificarea receptorilor ADP plachetari, prevenind accidentele vasculare cerebrale și MIS.

Dipiridamol: tcAMP și itromboxan A2.

Fig 10.16 Clasificarea ulcerelor de presiune. (a) Etapa 1: roșeață nealbibilă a pielii intacte, de obicei peste o proeminență osoasă. (b) Stadiul 2: pierderea parțială a grosimii dermei, care se prezintă ca un ulcer deschis de mică adâncime, cu un pat roșu/roz, fără slăbire. Se poate prezenta, de asemenea, ca un blister sero-sanguinos intact sau deschis/rupt. (c) Etapa 3: pierderea cu grosime completă a pielii cu grăsime subcutanată vizibilă. Osul, tendonul sau mușchiul nu sunt expuse. (d) Etapa 4: pierderea totală a țesutului cu grosimea osului, tendonului sau mușchiului expus.

Imaginile (a) până la (d) reproduse din Gosney et al., Oxford Desk Reference: Geriatric Medicine, 2012, cu permisiunea Oxford University Press.

Reactivare după accident vascular cerebral

Îngrijirea multidisciplinară coordonată într-o unitate specializată în AVC este esențială și duce la rezultate mai bune pentru pacient. Reabilitarea trebuie începută devreme după accident vascular cerebral pentru a maximiza ameliorarea și a preveni complicațiile legate de imobilitate, cum ar fi escare, pneumonie de aspirație, constipație și contracturi. Intrarea continuă după externare consolidează câștigurile pacienților internați și ajută la alinierea

individului cu capacitatea anterioară. De asemenea, ajută la depresie, atât la pacient, cât şi la îngrijitorul acestuia. ►Stabilirea obiectivelor realizabile şi recunoaşterea propriei agende a pacientului este cheia.

Imperative pentru reactivare

Urmăriţi pacientul înghiţind un volum mic de apă; dacă semnele de aspiraţie (o tuse sau o modificare a vocii) nu sunt pe cale orală până la evaluarea oficială de către un logoped. Folosiţi fluide IV, apoi semi-solide (de ex. jeleu; evitaţi supele şi alimentele sfărâmicioase). Evitaţi alimentarea timpurie cu tub NG; acestea pot fi necesare pentru a proteja nutriţia la cei cu probleme de înghiţire care persistă dincolo de primele 2-3d. Dacă înghiţirea nu reuşeşte să se recupereze, luaţi în considerare beneficiile plasării tubului de alimentare enterală (p759). Logopediştii calificaţi în evaluarea dificultăţilor de înghiţire sunt de neprețuit aici.

Evitaţi rănirea ulterioară: minimizaţi riscul de cădere şi aveţi grijă când ridicaţi pacientul pentru a nu le deteriora umerii.

Asiguraţi o îngrijire bună a vezicii urinare şi a intestinului prin toaleta frecventă. Evitaţi cateterizarea timpurie, care poate împiedica revenirea la continenţă.

Poziţie pentru a minimiza spasticitatea (apare în ~40%). Obţineţi rapid fizioterapie. Atelele şi injecţiile cu toxină botulină sunt utile pentru spasticitatea focală.

Monitorizaţi progresul: de exemplu, măsuraţi timpul necesar pentru a se ridica şi transferul pe scaun.

Monitorizaţi starea de spirit: în pseudo-emoţionalism/labilitatea emoţională (plângetul neprovocat de tristeţe, din cauza eşecului inhibării corticale a sistemului limbic), triciclicele sau fluoxetina pot ajuta.

Angajaţi pacientul în propria recuperare făcând fizioterapie distractivă. Înotul (un braţ hemiplegic poate fi sprijinit pe un flotor special), muzica şi jocurile video sunt toate plăcute şi recuperarea prin promovarea reorganizării cerebrale. Constrângerea braţului bun poate fi de ajutor.

Implicaţi îngrijitorul/soţul/soţia în toate aspectele acordării de îngrijire. O reabilitare bună salvează vieţi.

Teste Cererea de a indica o parte numită a corpului testează funcţia perceptivă. Copierea modelelor de chibrituri testează capacitatea spaţială. Îmbrăcarea sau copierea unui cadran de ceas teste pentru apraxie (p86). Alegerea şi denumirea obiectelor uşoare dintr-o grămadă testează pentru agnozie (acuitatea OK, dar nu poate imita utilizarea; presupunerile sunt o cale de ieşire, semantic şi fonetic). Screening pentru depresie (dispoziţie scăzută; incapacitatea de a simţi plăcere sau de a se concentra).

Deciziile legate de sfârşitul vieţii Vezi p13.

Evaluarea dependenţei în viaţa de zi cu zi

Handicapul implică incapacitatea de a îndeplini funcţii sociale. „Un dezavantaj pentru un anumit individ, rezultat dintr-o deficienţă sau un handicap, care limitează sau împiedică îndeplinirea unui rol". Două persoane cu aceeaşi deficienţă (de exemplu braţul paralizat) pot avea dizabilităţi diferite (tabelul 10.5, de exemplu, una se poate îmbrăca, dar cealaltă nu poate). Dizabilităţile pot determina calitatea vieţii viitoare. Tratamentul vizează adesea cel mai bine reducerea dizabilităţii, nu vindecarea bolii. De exemplu, elementele de fixare Velcro® în locul nasturii pot permite unei persoane să se îmbrace.

Paradoxul lui Barthel

Cu cât contemplăm mai mult elogiul lui Barthel al independenţei, cu atât mai mult îl vedem ca un miraj care reflectă un adevăr mai mare despre treburile umane: ►nu există independenţă – doar interdependenţă – şi în promovarea acestei interdependenţe constă adevărata noastră vocaţie:

Niciun om nu este o insulă, în întregime în sine; fiecare om este o parte a continentului, o parte din maine; dacă o albină Clod spălată de mare, Europa este mai mică, precum şi dacă ar fi un promontoriu, precum şi dacă ar fi o Manor a prietenilor tăi sau a propriei tale. Moartea oricărui om mă diminuează, pentru că sunt implicat în omenire; Şi de aceea nu trimite niciodată să ştii pentru cine sună clopoţelul: Sună pentru tine.

John Donne 1572–1631; Meditaţia XVII.

atac ischemic tranzitoriu (tia)

Acesta este un eveniment neurologic ischemic (de obicei embolic) cu simptome care durează <24h (adesea mult mai scurt). ► Fără intervenţie, mai mult de 1 din 12 pacienţi va avea un accident vascular cerebral în decurs de o săptămână, aşa că este imperativ un tratament prompt.

Semne specifice teritoriului arterial implicat (p450). Amauroza fugax apare atunci când artera retiniană este obturată, determinând pierderea progresivă unilaterală a vederii „ca o cortină care coboară". Evenimentele globale (de exemplu, sincopa, ameţeli) nu sunt tipice pentru AIT. Atacurile pot fi unice sau mai multe; atacuri multiple foarte stereotipe (AIT „crescendo") sugerează o stenoză intracraniană critică (de obicei diviziunea superioară a MCA).

Cauze (Vezi p470.) • Aterotromboembolismul carotidei este cauza principală: ascultaţi zgomotele (deşi nu este un test sensibil). • Cardioembolism: tromb mural post-IM sau în FA, boală valvulară, valvă protetică (p473). • Hipervâscozitate: de exemplu policitemie, anemia falciformă, mielom. • Vasculita este o cauză rară, neembolica, a simptomelor AIT (de exemplu, arterita craniană, PAN, LES, sifilis etc.).

Diferenţiale Hipoglicemie, aura migrenoasă (p458), epilepsie focală (simptomele se răspândesc în câteva secunde şi includ adesea spasme şi smucitură), hiperventilaţie, sângerări retiniene. Mime rare ale AIT: hipertensiune arterială malignă, SM (disartrie paroxistică), tumori intracraniene, neuropatie periferică, feocromocitom, somatizare.

Teste fbc, VSH, u&Es, glucoză, lipide, cxr, ECG, Doppler carotidian ± angiografie, CT sau RMN ponderat prin difuzie, ecocardiogramă.

Tratament

Controlaţi factorii de risc cardio-vascular: Optimizare: TA (cu precauţie mai scăzută; urmăriţi <140/85mmHg, p140); hiperlipidemie (p690); DM (p206); ajuta la renunţarea la fumat (p93).

Medicamente antiplachetare: ca şi în cazul accidentului vascular cerebral, administraţi aspirină 300 mg OD timp de 2 săptămâni, apoi treceţi la clopidogrel 75 mg OD. Dacă acest lucru este contraindicat sau nu este tolerat, administraţi aspirină 75 mg OD combinată cu dipiridamol cu eliberare lentă.

Indicaţii anticoagulare: Sursă cardiacă de emboli (vezi p473).

Endarterectomia carotidiană: Efectuaţi în 2 săptămâni de la prima prezentare dacă stenoza de 70–99% şi riscul operator este acceptabil (risc mai mare în: 9, >75y, TA tistolică, artera contralaterală oclusă; sifon carotidian ipsilateral/carotidă externă stenozată). Nu opriţi aspirina preoperator. Chirurgia este preferată angioplastiei arterei carotide endovasculare cu stentare la cei suficient de apţi pentru a tolera din cauza ratei mai ridicate a accidentului vascular cerebral peri-procedură şi a ratelor de mortalitate cu stentare.

Conducerea este interzisă timp de cel puţin 1 lună, vezi p158.

Prognostic Riscurile pe termen lung de accident vascular cerebral sau evenimente cardiovasculare în urma AIT sunt dependente de factorii de risc vascular subiacente: se calculează utilizând scorul ABCD2 (vezi BOX şi tabelul 10.6).

Când ar trebui tia să ducă la trimitere de urgenţă?

Scorul ABCD2 este un instrument util pentru stratificarea pacienţilor care prezintă un risc mai mare de a avea un accident vascular cerebral în urma unui suspect de AIT (tabelul 10.6).

Tabelul 10.6 Scorul ABCD2

Un scor ≥4 indică faptul că pacientul prezintă un risc ridicat de accident vascular cerebral precoce şi trebuie evaluat de un specialist în 24 de ore. Un scor ≥6 prezice puternic un accident vascular cerebral (8,1% în 2 zile, 35,5% în următoarea săptămână). Alţi factori care sugerează un risc crescut sunt: • FA • >1 AIT într-o săptămână • AIT în timp ce este

anticoagulant. În mod esenţial, riscul este cel mai scăzut dacă pacientul este tratat într-o unitate specializată în AVC (p474).

Scorul ABCD2 retipărit din The Lancet, 366, Rothwell şi colab., „Un scor simplu (ABCD) pentru a identifica persoanele cu risc precoce ridicat de accident vascular cerebral după un atac ischemic tranzitoriu", 29–36. 2003, cu permisiunea lui Elsevier.

Hemoragie subarahnoidiană (sah)

Sângerări spontane în spaţiul subarahnoidian, adesea catastrofale (tabelul 10.7).

Incidenţă 9/100 000/an; vârsta tipică: 35–65.

Simptome Cefalee chinuitoare cu debut brusc, de obicei occipitală - ca o „bucătură de tunete". Urmează adesea vărsături, colaps, convulsii şi comă. Coma/somnolenţa poate dura câteva zile. Unii pacienţi raportează o cefalee anterioară, „santinelă", probabil din cauza unei mici scurgeri de avertizare din anevrismul ofensator (~6%).

Semne Rigiditatea gâtului; Semnul lui Kernig (se dezvoltă 6 ore); sângerări retiniene, subhialoide şi vitroase (=sindromul Terson; mortalitate x 5). Neurologia focală la prezentare poate sugera locul anevrismului (de exemplu, modificări ale pupilei care indică o paralizie a nervului al III-lea cu un anevrism al arterei comunicante posterioare) sau hematom intracerebral. Deficitele ulterioare sugerează complicaţii (vezi mai târziu în subiect).

Cauze • Ruptura anevrismului din boabe (80%). Locurile comune: joncţiuni ale posterioare care comunică cu carotida internă (vezi fig. 10.3, p451) sau ale anterioare care comunică cu artera cerebrală anterioară sau bifurcarea arterei cerebrale medii (fig. 10.17). 15% sunt multiple. •Malformaţii arterio-venoase (15%).• Alte cauze; encefalită, vasculită, tumoră (invazie vaselor de sânge), idiopatică.

Factori de risc SAH anevrismală anterioară (anevrisme noi se formează, cele vechi devin mai mari), fumat, abuz de alcool, tBP, tulburări de sângerare, sbe (anevrism micotic), antecedente familiale (3-5x trisk de sah la rudele apropiate). Rinichii polichistic, coarctaţia aortică şi sindromul Ehlers-Danlos (p149) sunt toate asociate cu anevrismele din boabe.

Diferenţiale Meningită (p822), migrenă (p458), sângerare intracerebrală, tromboză a venei corticale (p480), disecţia unei artere carotide sau vertebrale, cefalee benignă cu tunet (declanşată de manevra Valsalva, de exemplu tuse, coitus).

Teste • CT Urgent: Detectează >95% SAH în primele 24 de ore (fig 10.18). • Luaţi în considerare LP: Dacă CT Ωve, dar istoricul sugerează foarte mult SAH (şi nu CI: p768). Acest lucru trebuie făcut la >12 ore de la debutul durerii de cap pentru a permite descompunerea eritrocitelor, astfel încât o probă pozitivă să fie xantrocromă (galben,

din cauza bilirubinei: diferenţe între sângele vechi de la SAH faţă de un „robinet cu sânge").

Management Trimiteţi imediat toate cazurile dovedite la neurochirurgie.

Reexaminaţi des SNC; diagramă BP, elevi şi GCS (p788). Repetaţi CT dacă se deteriorează.

Menţine perfuzia cerebrală menţinându-te bine hidratat, dar urmăreşte TAS <160 mmHg.

Nimodipina (60 mg/4 ore PO pentru 3 săptămâni, sau 1 mg/h IVI) este un antagonist al Ca2+ care reduce vasospasmul şi morbiditatea consecutivă din ischemie cerebrală.

Chirurgie: spiralare endovasculară vs clipping chirurgical (care necesită craniotomie): decizia depinde de accesibilitatea şi dimensiunea anevrismului, deşi înfăşurarea este preferată acolo unde este posibil (mai puţine complicaţii, rezultate mai bune). Faceţi angiografie cu cateter sau CT pentru a identifica anevrismele unice sau multiple înainte de a interveni. Tehnicile mai noi, cum ar fi remodelarea balonului şi devierea fluxului pot fi utile în anevrismele provocatoare din punct de vedere anatomic.

Complicaţii Resângerarea este cea mai frecventă cauză de deces şi apare în 20%, adesea în primele zile. Ischemia cerebrală datorată vasospasmului poate provoca un deficit permanent al SNC şi este cea mai frecventă cauză de morbiditate. Dacă se întâmplă acest lucru, intervenţia chirurgicală nu este de ajutor la momentul respectiv, dar poate fi aşa mai târziu. Hidrocefalia, din cauza blocării granulaţiilor arahnoidiene, necesită un dren ventricular sau lombar. Hiponatremia este frecventă, dar nu trebuie tratată cu restricţie de lichide. Căutaţi ajutorul unui expert.

Tabelul 10.7 Mortalitatea în hemoragia subarahnoidiană

Semne de grad		
Eu	Niciunul	
II	Rigiditatea gâtului şi paralizia nervilor cranieni	11
III	Somnolenţă	37
IV	Somnolenţă cu hemiplegie	71
V	Comă prelungită	100

Cea mai mare parte a mortalităţii apare în luna 1. 90% dintre supravieţuitorii din prima lună, supravieţuiesc > 1 an.

Anevrisme nerupte: „bomba cu ceas din capul meu"

Ţineţi minte vechea zicală: „dacă nu este stricat, nu o reparaţi"—de obicei, riscurile intervenţiei preventive depăşesc orice beneficii, cu excepţia poate • la pacienţii tineri (mai mulţi ani expuşi riscului, iar intervenţia chirurgicală este de două ori mai periculoasă dacă

au > 45 de ani) care au • anevrisme > 7 mm în diametru, mai ales dacă sunt localizate la nivelul arterei comune, carotidei sau cerebrale posterioare. la •bifurcaţia arterei bazilare rostrale şi mai ales dacă există •hipertensiune arterială necontrolată sau • antecedente de sângerare. Datele din 2003 din Studiul internaţional al anevrismelor intracraniene nerupte (ISUIA) arată că riscul relativ de rupere pentru un anevrism cu diametrul de 7-12 mm este de 3,3 în comparaţie cu anevrismele cu lungimea <7 mm; dacă diametrul este > 12 mm, riscul relativ este de 17.

Fig. 10.17 Imaginile CT pot fi manipulate pentru a arăta numai structuri cu densitate mare, cum ar fi oasele şi arterele care conţin contrast. Aici este un anevrism al arterei cerebrale medii.

Mulţumim Prof. Peter Scally pentru aceste imagini CT şi comentariile la acestea.

Fig 10.18 Sângele dintr-un anevrism rupt ocupă fisura interemisferică (săgeata de sus), o zonă intracerebrală semilună probabil lângă anevrism (a 2-a săgeată), cisternele bazale, ventriculii laterali (coarnele temporale) şi ventriculul 4 (săgeata de jos).

Mulţumim Prof. Peter Scally pentru aceste imagini CT şi comentariile la acestea.

Tromboză venoasă intracraniană (IVT)

Tromboza sinusurilor cerebrale sau a venelor provoacă infarct cerebral, deşi mult mai puţin frecvent decât boala arterială. Convulsiile sunt frecvente şi focale; pot complica diagnosticul,

iar somnolența post-ictală poate afecta evaluarea GCS. Deși ~80% va face o recuperare funcţională bună, moartea se datorează în principal herniei transtentoriale din efect de masă sau edem.

Tromboza sinusului venos dural Cel mai frecvent tromboza sinusului sagital (figurile 10.19, 10.20; 47% din totalul iv) sau tromboza sinusului transvers (35%). Tromboza sinusului sagital coexistă adesea dacă alte sinusuri sunt trombozate. Debutul simptomelor este gradual (pe zile sau săptămâni). Caracteristicile depind de sinusul afectat:

Sinusul sagital: dureri de cap, vărsături, convulsii, vedere, edem papil.

Sinusul transvers: cefalee ± durere mastoidă, semne focale ale cns, convulsii, edem papil.

Sinusul sigmoid: semne cerebeloase, paralizii ale nervilor cranieni inferiori.

Sinusul petrosal inferior: paralizii ale nervului cranian al V-lea și al VI-lea, cu dureri temporale și retro-orbitale (sindromul Gradenigo, care sugerează că otita medie este cauza).

Sinusul cavernos: Adesea se datorează răspândirii prin pustule faciale sau foliculită, provocând cefalee, chemoză, pleoape edematoase, proptoză, oftalmoplegie dureroasă, febră.

Tromboza venei corticale (TVC) Apare de obicei cu un tromb sinusal pe măsură ce se extinde în venele corticale, provocând infarct într-un teritoriu venos (fig 10.21). Aceste infarcte dau naștere la simptome focale asemănătoare accidentului vascular cerebral care se dezvoltă pe parcursul zilelor. Există adesea convulsii și o cefalee asociată care poate apărea brusc (durere de cap cu tunete).

Cauze Numeroase, inclusiv orice care promovează o stare de hipercoagulare (p374). Cauze frecvente: Sarcina/puerperiu, OCP combinat, traumatism cranian, deshidratare, discrazii sanguine, tumori (invazie/presiune locala), malignitate extracraniena (hipercoagulabilitate), LP recent. Alte cauze: Infecție (meningită, abcese, otită medie, malarie cerebrală, TBC), Medicamente (ex. antifibrinolitice, androgeni), LES, vasculită, boala Crohn sau CU.

Diagnostic diferențial Hemoragie subarahnoidiană, meningită, encefalită, abces intracranian, infarct arterial.

Investigații Exclude hemoragia subarahnoidiană (dacă cefalee cu tunet, p478) și meningita (p822). Sânge: ecran de trombofilie. Imagistică: venografia CT/RMN poate arăta absența unui sinus (fig 10.19), deși absența sinusului transvers poate fi o variantă normală. Secvențele de eco gradient ponderate RMN T2 pot vizualiza direct trombul (fig. 10.20) și, de asemenea, pot identifica infarctul hemoragic. CT poate fi D normal precoce, dar prezintă un defect de umplere la ~1 săptămână (semn delta). LP (dacă nu există CI): presiune de deschidere crescută. LCR poate fi normal sau poate prezenta RBCS și xantocromie.

Management Căutați ajutor de la experți. Anticoagularea cu heparină sau HBPM și apoi warfarină (INR 2–3) poate beneficia chiar dacă există o hemoragie cerebrală secundară (dacă nu este altfel CI). Dacă există o deteriorare în ciuda anticoagulării adecvate, tromboliza endovasculară sau trombectomia mecanică poate oferi un beneficiu limitat (dar nu la cei cu infarcte mari și hernie iminentă). tICP necesită atenție promptă (p830); hemicraniectomia decompresivă poate preveni hernia iminentă.

Fig 10.19 Această venogramă prin rezonanță magnetică (MRV) ar putea părea normal la prima vedere: cel mai greu lucru de văzut în imagistică este adesea ceea ce nu există. O mare parte din sinusul sagital superior nu se vede deoarece este umplut cu cheag - o tromboză a sinusului sagital superior. Săgețile indică locul în care ar trebui să fie văzută. Posterior, neregularitatea vasului indică cheag neocluziv.

Imagine și comentariu prin amabilitatea prof. P. Scally.

Fig 10.20 RMN care arată tromb (săgeți) în sinusul sagital (imagine sagitală ponderată în T1, STÂNGA) și în sinusul transversal drept (imaginea axială ponderată în T2, DREAPTA). Adesea este implicat mai mult de un sinus. Imagine prin amabilitatea doctorului David Werring.

Fig 10.21 Teritorii venoase (comparaţi cu teritoriile arteriale de la p451). SSS—sinus sagital superior; TS—sinus transvers; SV—vene silviane; ICV - vene corticale interne.

Există o variaţie mult mai mare în anatomia venoasă între indivizi decât în anatomia arterială, aşa că această diagramă este doar un ghid aproximativ. Punctul cheie este de a realiza că infarctul care traversează graniţele dintre teritoriile arteriale poate fi de origine venoasă.

► Luaţi în considerare această afecţiune foarte tratabilă la toţi cei al căror nivel de conştient fluctuează, precum şi la cei care au un „accident vascular cerebral în evoluţie", mai ales dacă sunt trataţi cu anticoagulante. Sângerarea provine din venele de legătură dintre cortex şi sinusurile venoase (vulnerabile la leziuni de decelerare), ducând la acumularea de hematom între dura şi arahnoid. Aceasta creşte treptat ICP, deplasând structurile liniei mediane departe de partea laterală a cheagului şi, dacă nu este tratată, eventual hernie tentorială şi coning. Majoritatea subduralelor provin din traume, dar traumatismul este adesea uitat, deoarece a fost atât de minor sau atât de mult timp în urmă (până la 9 luni). Poate apărea şi fără traumatisme (ex. Hcp; metastaze durale). Bătrânii sunt cei mai sensibili, deoarece atrofia creierului face ca venele de legătură să fie vulnerabile. Alţi factori de risc: căderi (epileptici, alcoolici); anticoagulare.

Simptome Nivel fluctuant de conştiinţă (observat la 35%) ± încetinire fizică sau intelectuală insidioasă, somnolenţă, dureri de cap, schimbare de personalitate şi instabilitate.

Semne tiCP (p830), convulsii. Simptomele neurologice de localizare (de exemplu, pupile inegale, hemipareza) apar târziu, adesea > 1 lună după leziune.

Diferenţiale Accident vascular cerebral, demenţă, mase ale SNC (de exemplu, tumori, abcese).

Imagistica (fig. 10.22) CT/RMN arată cheagul ± deplasarea liniei mediane (dar atenţie la cheaguri izodense bilaterale). Căutaţi o colecţie de sânge în formă de semilună pe o emisferă. Forma seceră diferenţiază sângele subdural de hemoragia extraduralã.

Management Inversaţi de urgenţă anomaliile de coagulare. Managementul chirurgical depinde de dimensiunea cheagului, de cronicitatea acestuia şi de tabloul clinic: în general, cei >10 mm sau cu deplasarea liniei mediane >5 mm necesită evacuare (prin craniotomie sau spălarea găurilor de bavură). Abordaţi cauza traumei (de exemplu, căderi, abuz).

Hematom extradural (epidural).

► Atenţie la deteriorarea stării de conştienţă după orice leziune a capului care nu a produs iniţial pierderea conştienţei sau după ce somnolenţa iniţială după accidentare pare să se fi rezolvat. Acest model de interval lucid este tipic pentru sângerările extradurale.

Cauza Suspect după orice fractură traumatică a craniului. Adesea, din cauza unei fracturi osului temporal sau parietal care provoacă lacerarea arterei şi venei meningee medii, de obicei după un traumatism la o tâmplă chiar laterală de ochi. Orice ruptură a sinusului venos dural va duce, de asemenea, la o sângerare extradurală. Sângele se acumulează între os şi dura.

Caracteristici clinice Intervalul lucid poate dura de la câteva ore până la câteva zile înainte ca o sângerare să se declare de către Igcs din creşterea icp. Urmează cefalee din ce în ce mai severă, vărsături, confuzie şi convulsii, ± hemipareză cu reflexe rapide şi plantare în sus. Dacă sângerarea continuă, pupila ipsilaterală se dilată, coma se adânceşte, se dezvoltă slăbiciune bilaterală a membrelor şi respiraţia devine profundă şi neregulată (compresie trunchiului cerebral). Moartea urmează unei perioade de comă şi se datorează stopului respirator. Bradicardia şi tBP sunt semne tardive.

Diferenţiale Epilepsie, disecţie carotidă, intoxicaţie cu monoxid de carbon.

Testele CT (fig. 10.23) evidenţiază un hematom (adesea biconvex/în formă de lentilă; sângele formează o formă mai rotunjită în comparaţie cu hematomul subdural în formă de seceră, deoarece ataşamentele durale dure la craniu îl menţin mai localizat). Radiografia craniului poate fi normală sau poate prezenta linii de fractură care traversează cursul vaselor meningeale medii. Puncţia lombară este contraindicată.

Management Stabilizaţi şi transferaţi de urgenţă (cu escorte medicale şi de îngrijire calificate) la o unitate de neurochirurgie pentru evacuarea cheagurilor ± ligatura vasului de sângerare. Îngrijirea căilor respiratorii la un pacient inconştient şi măsurile pentru HCP necesită adesea intubare şi ventilaţie (+ manitol IVI, p831).

Prognostic Excelent dacă diagnostic şi operaţie precoce. Slab dacă pre-operatorie sunt prezente comă, anomalii ale pupilei sau rigiditate decerebrată.

Fig 10.22 Această imagine explică atât cauza, cât şi patologia. În stânga pacientului, sulcii cerebrali sunt proeminenti şi înainte de acest eveniment advers ar fi fost şi mai mari. Creierul s-a micşorat în interiorul craniului ca urmare a aterosclerozei şi a perfuziei slabe, lăsând spaţii subarahnoidiene mari. O rotire simplă şi rapidă a capului este suficientă pentru a rupe o venă punte, provocând acest hematom subdural acut.

Mulţumim Prof. Peter Scally pentru aceste imagini CT şi comentarii.

Fig 10.23 Sângele (atenuare mare, colecţie fusiformă sau biconvexă) din partea dreaptă este limitat anterior de sutura coronară şi posterior de sutura lambdoidă. Acesta este, prin

urmare, un atom de hem extradural. Colecţia cu densitate de LCR cu atenuare scăzută din stânga provoacă festonarea osului de deasupra. Se află în locaţia tipică a unui chist arahnoid; o constatare accidentală a unei anomalii congenitale.

Mulţumim Prof. Peter Scally pentru aceste imagini CT şi comentarii.

Delirium (stare confuzională acută)

Delirul afectează până la 50% dintre pacienţii internaţi > 65 de ani şi este asociat cu o internare mai lungă, mai multe complicaţii şi o mortalitate mai mare. ►Căutaţi o cauză subiacentă în orice schimbare acută de comportament, fluctuantă şi derutantă; poate fi un indiciu precoce al patologiei tratabile (de ex. UTI).

Caracteristici clinice Deteriorarea globală a cogniţiei, a percepţiei şi a conştiinţei care se dezvoltă pe parcursul orelor/zilelor, caracterizată printr-un deficit marcat de memorie, gândire dezordonată sau dezorientată şi inversarea ciclului somn-veghe. Unii pacienţi prezintă halucinaţii tactile sau vizuale. Delirul poate fi: •hiperactiv, cu nelinişte, labilitate a dispoziţiei, agitaţie sau agresivitate •hipoactiv în care pacientul devine lent şi retras sau • mixt. ► Delirul hipoactiv şi mixt sunt mult mai greu de recunoscut: este esenţial să comparaţi comportamentul actual cu valoarea iniţială a pacientului (vezi BOX).

Factori de risc >65 ani, demenţă/deficienţă cognitivă anterioară, fractură de şold, boală acută, agitaţie psihologică (de exemplu durere).

Cauze

Chirurgie/post-AG.

Infecţie sistemică: pneumonie, UTI, malarie, răni, linii IV.

Infecţie intracraniană sau leziune a capului.

Droguri/sevraj de droguri: opiacee, levodopa, sedative, recreative.

Sevrajul de alcool (2-5 zile după internare; tLFT, tMCV; istoric de abuz de alcool).

Metabolice: uremie, insuficienţă hepatică, Na+ sau tlglucoză, lHb, malnutriţie (beriberi, p268).

Hipoxie: insuficienta respiratorie sau cardiaca.

Vascular: accident vascular cerebral, infarct miocardic.

Nutriţie: deficienţă de tiamină, acid nicotinic sau B12.

Diferenţiale Demenţă (vezi caseta), anxietate, epilepsie: statusul epileptic non-convulsiv este o cauză subdiagnosticată a tulburărilor cognitive şi a comportamentului ciudat: luaţi în considerare un EEG. Boala psihică primară (de

exemplu schizofrenia) poate imita şi delirul, dar acest lucru este rar în secţii (mai ales dacă nu există antecedente).

Teste Căutaţi cauza (ex. UTI, pneumonie, IM): faceţi FBC, U&E, LFT, glicemie, ABG, screening septic (jopă de urină, CXR, hemoculturi); luaţi în considerare, de asemenea, ECG, filme cu malaria, LP, EEG, CT.

Management Pe lângă identificarea şi tratarea cauzei subiacente, urmăriţi:3

Reorientaţi pacientul: explicaţi unde sunt şi cine sunteţi la fiecare întâlnire. Caută aparate auditive/ochelari. Ceasurile/calendarele vizibile pot ajuta.

Încurajaţi vizitele prietenilor şi familiei.

Monitorizaţi echilibrul de lichide şi încurajaţi aportul oral. Fiţi vigilenţi pentru constipaţie.

Mobilizaţi şi încurajaţi activitatea fizică.

Practicaţi igiena somnului: restricţionaţi somnul în timpul zilei, minimizaţi tulburările nocturne.

Evitaţi sau îndepărtaţi cateterele, canulele IV, cablurile de monitorizare şi alte dispozitive (acestea cresc riscul de infecţie şi pot fi scoase).

Atenţie la infecţie şi disconfort fizic / stres.

Examinaţi medicamentele şi întrerupeţi orice agenţi inutile. Utilizaţi sedarea numai dacă pacientul reprezintă un risc pentru siguranţa proprie/a celorlalţi pacienţi (nu utilizaţi niciodată constrângeri fizice). Luaţi în considerare haloperidol 0,5–2 mg sau clorpromazină 50–100 mg, PO dacă îl vor lua, IM dacă nu (p15). Aşteptaţi 20 de minute pentru a aprecia efectul - pot fi administrate doze suplimentare dacă este necesar. nb: evitaţi clorpromazina la vârstnici şi la sevrajul alcoolic (p280); evitaţi antipsihoticele la cei cu boala Parkinson sau demenţa cu corp Lewy.

Reţineţi că delirul poate persista peste durata bolii iniţiale cu câteva săptămâni la vârstnici. Nu presupuneţi că aceasta trebuie să fie demenţă - oferiţi sprijin şi reevaluaţi 1-2 luni mai târziu.

Delirium vs demenţă

Una este adesea confundată cu cealaltă, dar poate că interconexiunea dintre aceste două afecţiuni este mai mare decât ne dăm seama: nu numai că demenţa este principalul factor de risc pentru delir, dar delirul însuşi conferă un risc mai mare de a dezvolta ulterior demenţa.4 Este probabil ca acest lucru să se datoreze mai multor factori: delirul este un marker al vulnerabilităţii creierului şi poate, de asemenea, să dezmereneze simptomele anterioare. Mai mult, poate exista o cauzalitate directă prin insultele nocive suferite în timpul unui episod de delir, care poate duce la leziuni neuronale permanente.

În distingerea celor două condiţii (nu întotdeauna o sarcină uşoară), prezenţa neatenţiei, a distragerii şi a gândirii dezorganizate vă va îndrepta către delir. Dar întrebarea fundamentală este „A existat o schimbare acută faţă de linia de bază cognitivă a pacientului?" Rapoartele colaterale ale familiei sau ale îngrijitorilor sunt nepreţuite, dar este posibil să nu fie întotdeauna disponibile. Documentaţi cogniţia la toţi pacienţii > 65 de ani internaţi în spital (de exemplu, AMT, p64, multe proforme de admitere permit acest lucru). Acest lucru vă va permite apoi să comparaţi scorul lor de admitere cu evaluările ulterioare şi să urmăriţi orice îmbunătăţiri, deteriorări sau fluctuaţii ale cogniţiei pe parcursul admiterii.

Un sindrom neurodegenerativ cu declin progresiv în mai multe domenii cognitive. Prezentarea iniţială este, de obicei, de pierdere a memoriei în luni sau ani (►căutaţi alte cauze dacă peste zile/săptămâni). Prevalenţa creşte odată cu vârsta: se ştie că 20% dintre persoanele cu vârsta peste 80 de ani au demenţă, dar probabil doar jumătate din cazuri sunt diagnosticate.

Diagnosticul se face prin: Istoricul pacientului cu o naraţiune colaterală amănunţită - întrebaţi despre cronologia declinului şi domeniile afectate. Simptomele non-cognitive, cum ar fi agitaţia, agresivitatea sau apatia indică boala tardivă.5 Testarea cognitivă: Utilizaţi un screening validat pentru demenţă, cum ar fi AMTS (p64) sau similar, plus teste scurte de funcţie executivă şi limbaj. Efectuaţi o examinare a stării mentale pentru a identifica anxietatea, depresia sau halucinaţiile. Examinarea poate identifica o cauză fizică, factori de risc (de exemplu, pentru demenţa vasculară) sau parkinsonismul. Revizuirea medicamentelor este importantă pentru a exclude afectarea cognitivă indusă de medicamente.

Investigaţii Căutaţi cauze reversibile/organice: tTSH/lB12/lfolat (tratează valorile normale scăzute, p334), ithiamină (de exemplu alcool), lCa2+. Verificaţi msu, fbc, esr, u&e, lft şi glucoza. Un RMN (preferabil CT) poate identifica alte patologii reversibile (de exemplu, hematom subdural, p482; hidrocefalie la presiune normală), precum şi leziuni vasculare subiacente sau patologie structurală. Imagistica funcţională (FDG, PET, SPECT) poate ajuta la delimitarea subtipurilor în care diagnosticul nu este clar. Luaţi în considerare EEG în: delir suspectat, demenţă frontotemporală, BCJ sau o tulburare convulsivă. Dacă este indicat clinic, verificaţi autoanticorpi, sifilis, HIV, BCJ sau alte cauze rare (vezi mai târziu în subiect).

Subtipuri • Boala Alzheimer (AD): Vezi p488. • Demenţa vasculară: (~25%). Efectul cumulativ al multor accidente vasculare cerebrale mici: debutul brusc şi deteriorarea treptată este caracteristică (dar adesea greu de recunoscut). Căutaţi dovezi de arteriopatie (tBP, accidente vasculare cerebrale trecute, semne focale ale cns). Nu utilizaţi inhibitori de acetilcolinesterază sau memantină la aceşti pacienţi. • Demenţa cu corp de Lewy: (15–25%). Deficienţă cognitivă fluctuantă, halucinaţii vizuale detaliate şi, mai târziu, parkinsonism (p494). Histologia se caracterizează prin corpi

Lewy (corpi de incluziune intracitoplasmatici eozinofili) în trunchiul cerebral şi neocortex. Evitaţi utilizarea antipsihoticelor în demenţa cu corp Lewy (risc de SE, vezi p489). • Fronto-temporalaldementa: Atrofie frontală şi temporală cu pierderea >70% a neuronilor fusei. Pacienţii prezintă deficienţă executivă; schimbare de comportament/personalitate; dezinhibarea; hiperoralitate, comportament stereotip şi nepreocuparea emoţională. Memoria episodică şi orientarea spaţială sunt păstrate până la etapele ulterioare. Boala Pick se referă la puţinii pacienţi cu demenţă fronto-temporală care au corpi de incluziune Pick pe histologie (clustere sferice de neuroni încărcaţi cu tau).

Alte cauze Abuzul de alcool/droguri; traumatisme craniene repetate; pelagra (p268), boala lui Whipple (p716); a lui Huntington (p702); CJD (p696); Parkinson (p494); HIV; criptococoză (p408); Alzheimer autozomal dominant familial; CADASIL (p470).

Management Redirecţionaţi demenţa suspectată sau diagnosticată către serviciile de memorie integrată pentru evaluare şi gestionare ulterioară. Medicaţie: (p489). Evitaţi medicamentele care afectează cogniţia (de exemplu, neuroleptice, sedative, triciclice). Intervenţii non-farmacologice: Simptomele non-cognitive (de exemplu agitaţia) pot răspunde la măsuri precum aromaterapie, stimulare multisenzorială, masaj, muzică şi terapia asistată de animale.

Alte consideraţii • Depresie: Frecventă. Încercaţi un ISRS (de exemplu, citalopram 10–20 mg OD) sau, dacă este sever, mirtazapină (15–45 mg noaptea dacă eGFR >40). Terapia cognitiv-comportamentală poate ajuta cu retragerea socială şi gândirea catastrofală. • Capacitate: Poate pacientul să ia decizii cu privire la afaceri medicale sau financiare? Ori de câte ori este posibil, permiteţi-le. Sugeraţi să faceţi o directivă avansată sau să numiţi o procură durabilă în stadiile incipiente ale bolii.

Cine va avea grijă de îngrijitori?

Populaţia noastră îmbătrânită şi îmbunătăţirile în medicină înseamnă că nu numai că avem un număr tot mai mare de persoane cu demenţă în Marea Britanie, dar că aceşti oameni trăiesc mai mult cu boala în stadii mai avansate. Nevoile lor devin mai complexe şi devin din ce în ce mai dependenţi. În prezent, îngrijitorii informali (în mare parte de familie) ai persoanelor cu demenţă economisesc Regatul Unit 11 miliarde de lire sterline pe an. Cu toate acestea, aceasta nu este o sarcină uşoară: majoritatea persoanelor care suferă de demenţă prezintă simptome comportamentale sau psihologice, care pot fi deosebit de supărătoare pentru îngrijitor. Stresul îngrijitorului este inevitabil şi provoacă morbiditate şi mortalitate. Îmbunătăţiţi acest lucru cu:

Un coordonator de îngrijire (prin serviciile sociale sau echipa locală de îngrijire a sănătăţii mintale a comunităţii pentru bătrâneţe); vital pentru coordonarea diferitelor echipe şi servicii disponibile:

Servicii de spalatorie pentru lenjerie murdara • Indemnizatie de prezenta

Ecuson pentru parcare prioritară • Îngrijire de răgaz în spital

Ajutor de la ergoterapeut, raion • Reducere de taxă a Consiliului (formulare de asistente medicale şi asistente de psihiatrie comunitare de la biroul consiliului local).

Serviciile de zi pot fi de nepreţuit pentru a stimula pacienţii şi pentru a oferi îngrijitorilor pauze regulate, atât de necesare.

Sprijin moral Grupurile de sprijin, liniile de asistenţă telefonică şi organizaţiile caritabile pot uşura povara, de exemplu, Societatea pentru boala Alzheimer din Marea Britanie.

Combaterea comportamentului provocator: mai întâi excludeţi durerea, infecţia şi depresia. Apoi luaţi în considerare trazodonă (50–300 mg noaptea) sau lorazepam (0,5–1 mg/12–24 ore PO). Haloperidolul (0,5–4 mg) poate fi util pe termen scurt.

488

boala Alzheimer (reclamă)

Această cauză principală a demenţei este marea tulburare neuropsihiatrică a vremurilor noastre, care domină îngrijirea bătrânilor şi vieţile familiilor lor care renunţă la muncă, prieteni şi moduri de viaţă pentru a sprijini rudele în ultimii ani lungi pe măsură ce ies în „lumile lor de goliciune preocupată". AD suspect la adulţi > 40 de ani cu deficienţă cognitivă persistentă, progresivă şi globală: abilităţile vizuale-spaţiale, memoria, abilităţile verbale şi funcţia executivă (planificare) sunt toate afectate, spre deosebire de alte demenţe care pot afecta anumite domenii, dar nu altele (identificaţi care cu teste neuropsihomometrice). Există, de asemenea, anosognozie - o lipsă de înţelegere a problemelor generate de boală, de exemplu, întâlniri ratate, conversaţii sau comploturi de filme neînţelese şi gestionarea greşită a banilor. Mai târziu poate apărea iritabilitate; tulburări de dispoziţie (depresie sau euforie); modificare comportamentală (ex. agresivitate, rătăcire, dezinhibire); psihoze (halucinaţii sau iluzii); agnozie (poate să nu se recunoască pe sine în oglindă). Nu există o istorie naturală standard. Deficienţa cognitivă este progresivă, dar simptomele non-cognitive pot apărea şi dispar de-a lungul lunilor. În cele din urmă, mulţi pacienţi devin sedentari, fiind puţin interesaţi de nimic.

Cauza Ambii factori de mediu şi genetici joacă un rol. Acumularea peptidei ^-amiloid, un produs de degradare al proteinei precursoare de amiloid, are ca rezultat leziuni neuronale progresive, încurcături neurofibrilare, un număr de plăci de amiloid şi pierderea neurotransmiţătorului acetilcolină (fig. 10.24). Pierderea neuronală este selectivă – hipocampul, amigdala, neocortexul temporal şi nucleii subcorticali sunt cei mai vulnerabili. Efectele vasculare sunt de asemenea importante - 95% dintre pacienţii cu AD prezintă dovezi de demenţă vasculară.

Factori de risc Rudă de gradul I cu AD; sindromul Down (în care AD este inevitabil, adesea <40 de ani); homozigote pentru alela E4 apolipoproteinei E (ApoE) (vezi CASETA „Genetica şi viitorul"); variante picalm, CL1 & clu; factori de risc vascular (tBP, diabet, dislipidemie, tomocisteină, FA); Activitate fizică/cognitivă; depresie; singurătatea (trisk x 2; pur şi simplu a trăi singur nu este un factor de risc); fumat.

Management A se vedea p486 pentru o abordare generală a managementului în demenţă. • Consultaţi un serviciu de memorie specializat. • Inhibitori de acetilcolinesterază (vezi CASETA „Tratament farmacologic"). • Controlul TA (în insuficienţa cardiacă există un trisk de 2x al AD; jumătăţi de risc suplimentar cu controlul TA).

Prevenirea în contextul cursului de timp al AD: Modificări ale lcsf ^-amiloid sunt observate cu 25 de ani înainte de debutul simptomelor neechivoce (usy) şi depunerea acestuia este detectată cu 15 ani înainte de USy. Proteina tau din LCR şi atrofia creierului sunt de asemenea detectate cu 15 ani înainte de USy. Hipometabolismul cerebral şi memoria episodică afectată apar cu 10 ani înainte de USy. Deficienţa cognitivă globală apare cu 5 ani înainte de USy. Prevenirea va fi probabil cea mai eficientă înainte de începerea oricăruia dintre acestea – deşi în prezent nu există suficiente dovezi pentru a recomanda intervenţii specifice (CUTĂ „Genetica şi viitorul"). În cele din urmă, nu există o relaţie simplă între structura creierului, încurcăturile neurofibrilare şi funcţie.

Prognostic Supravieţuirea medie = 7 ani de la usy.

Tratamentul farmacologic al declinului cognitiv

Există o suprapunere între demenţa cu corp Lewy, AD şi boala Parkinson (PD), complicând deciziile de tratament: L-dopa (p495) poate precipita iluzii, iar medicamentele antipsihotice agravează PD. Rivastigmina le poate ajuta pe toate trei.

Inhibitori de acetilcolinesterază (AChE): Donepezilul, rivastigmina şi galantamina sunt toate modeste eficiente în tratarea reclamelor şi sunt recomandate de nice.6 Există, de asemenea, unele dovezi pentru eficacitatea lor în demenţa bolii Parkinson, iar rivastigmina poate ameliora simptomele comportamentale în demenţa cu corp Lewy — deşi nu ar trebui întreruptă nicio boală, dacă nu ar trebui întreruptă nici o boală. efect asupra simptomelor. Doze:

Donepezil: iniţial 5 mg PO, de exemplu, dublat după 1 lună.

Rivastigmină: 1,5mg/12h iniţial, t până la 3-6mg/12h. Patch-uri sunt de asemenea disponibile.

Galantamina: iniţial 4mg/12h, t la 8-12mg/12h po.

Efectele colinergice ale inhibitorilor de acetilcolinesterază pot exacerba boala ulcerului peptic şi blocul cardiac. Întrebaţi despre simptome şi faceţi mai întâi un ECG.

Tratament antiglutamatergic: Memantina (un antagonist NMDA, p449) este rezonabil de eficientă în stadiul avansat al AD şi este recomandată la pacienţii cu boală severă sau la cei cu boală moderată în care inhibitorii AChE nu sunt toleraţi/IC. Doza: 5mg/24h iniţial, t cu 5mg/zi pe săptămână până la 10mg/12h. se: halucinaţii, confuzie, hipertonie, hipersexualitate.

Antipsihotice: Luaţi în considerare numai simptomele severe, necognitive (de exemplu, psihoză sau agitaţie extremă). Posibil risc crescut de accident vascular cerebral/TiA, deci discutaţi riscurile şi evaluaţi factorii de risc cerebrovascular. A se evita în cazurile uşoare până la moderate: demenţa cu corp Lewy (risc de reacţii de sensibilitate neuroleptică), AD şi demenţa vasculară.

Suplimente de vitamine: încercările de suplimente alimentare şi de vitamine au fost amestecate şi dezamăgitoare. Poate că cele mai bune dovezi există pentru vitamina E (2000 UI OD) care poate conferi un beneficiu modest în întârzierea progresiei funcţionale în AD uşoară până la moderată, dar fără efect asupra performanţei cognitive.

Genetica şi viitorul

Posesia alelei APOE4 pe cromozomul 19 este principala cauză genetică a AD; homozigozitatea creşte riscul de a dezvolta boala de 12 ori. Cu toate acestea, deşi identificarea acestui risc ar putea permite unei persoane să facă schimbări în stilul de viaţă, nu mai este nimic altceva de făcut decât să anticipeze declinul cognitiv iminent al cuiva (doar una dintre dilemele ridicate de testarea genetică). În timp ce proteinele care alcătuiesc plăcile şi încurcăturile neurofibrilare observate în AD au fost identificate la începutul anilor 1980, progresul a fost de atunci lent. Atât de mult încât în 2013, liderii mondiali s-au angajat să aibă un medicament care ar stopa demenţa în următorii 10 ani. Acum, un inhibitor de agregare a tau de a doua generaţie numit LMTX ar putea face treaba, având succes în studiile clinice de fază III la pacienţii cu AD uşoară/moderată, cu îmbunătăţire clinică şi o încetinire a atrofiei la RMN. Poate că în viitorul iminent, identificarea celor cu risc mai mare de a dezvolta AD prin testare genetică va avea un rol.

Fig 10.24 Neuron normal (stânga) şi unul care prezintă plăci senile şi încurcături neurofibrilare (dreapta). Sunt prezentate, de asemenea, modificările corespunzătoare ale neuroimagisticii funcţionale.

Epilepsia este o tendinţă recurentă la activitate electrică spontană, intermitentă, anormală în parte a creierului, manifestându-se sub formă de convulsii. Convulsiile sunt semnele motorii ale descărcărilor electrice.

Elementele unei convulsii Unii pacienţi pot prezenta un prodrom anterior care durează ore sau zile în care poate exista o schimbare a dispoziţiei sau a comportamentului. O aură implică o criză focală, adesea, dar nu neapărat, din lobul temporal. Poate fi o senzaţie ciudată în intestin, o experienţă precum déjà vu sau mirosuri ciudate sau lumini intermitente. Post-ictal pot apărea dureri de cap, confuzie şi mialgie; sau slăbiciune temporară după o criză focală în cortexul motor (paralizia Todd, p712) sau disfazie în urma unei convulsii focale în lobul temporal.

Cauzele % sunt idiopatice. Structurale: cicatrici corticale (de exemplu, leziuni ale capului cu ani înainte de debut), de dezvoltare (de exemplu, tumoră neuroepitelială disembrioplazică sau disgeneză corticală), leziune care ocupă spaţiu, accident vascular cerebral, scleroză hipocampală (de exemplu, după o convulsie febrilă), malformaţii vasculare. Altele: scleroză tuberoasă, sarcoidoză, LES, PAN, anticorpi la canalele de potasiu dependente de tensiune.

Diagnosticul poate fi dificil din cauza naturii eterogene a bolii (există > 40 de tipuri diferite de epilepsie). NICE estimează că 5-30% dintre persoanele cu „epilepsie" au fost diagnosticate greşit. Toţi pacienţii cu convulsii trebuie îndrumaţi pentru evaluare şi investigaţie de specialitate în <2 săptămâni.

Faceţi o istorie amănunţită: inclusiv o descriere detaliată de la un martor. Întrebaţi în mod special despre muşcătura limbii şi o recuperare lentă. Dacă aceasta este o primă criză, întreabă-te despre virajele amuzante din trecut/comportamentul ciudat. Déjà vu şi sentimentele episodice ciudate de frică pot fi relevante. Există declanşatoare (de exemplu, alcool, stres, lumini pâlpâitoare/TV)? Atacurile declanşate tind să se repete.

Stabiliţi tipul de criză: A se vedea caseta „Clasificarea crizelor".7 nb: dacă o criză începe cu caracteristici focale, este o criză parţială, oricât de rapid se generalizează apoi. Nu uitaţi de tulburarea de atac non-epileptic (= „pseudo" convulsii – psihogenă): aceasta nu este neobişnuită. (Suspectaţi dacă convulsiile au debut treptat, durată prelungită şi încetare bruscă şi sunt însoţite de ochi închişi ± rezistenţă la deschiderea ochilor, respiraţie rapidă, activitate motorie fluctuantă şi episoade de lipsă de răspuns nemişcată. Examenul SNC, CT, RMN şi EEG sunt normale. Poate coexista cu epilepsia adevărată.)

Excludeţi cauzele provocatoare: Majoritatea oamenilor ar avea o convulsie dacă li se provoacă suficientă (de exemplu, convulsii anoxice reflexe la leşin), dar nu ar fi clasificate drept epileptice: doar 3-10% din crizele provocate reapar; în general când provocarea este ireversibilă. Cauze: traumatisme; accident vascular cerebral; hemoragie; îicp; sevraj de alcool sau benzodiazepine; tulburări metabolice (hipoxie, îlNa+, lCa2+, îlglucoză, uremie, boli hepatice); infecţie (de exemplu meningită, encefalită); ît°; droguri (triciclice, cocaina). Convulsiile neprovocate au o rată de recurenţă de 30–50%.

Investigații Căutați cauze provocatoare. Luați în considerare un EEG: nu poate exclude epilepsia și poate fi fals +ve, așa că nu faceți unul dacă sincopa simplă este diagnosticul probabil. Faceți EEGS de urgență numai dacă starea non-convulsivă este problema. Alte teste: RMN (leziuni structurale); nivelurile de medicamente (dacă se administrează antiepileptice: pacientul este compliant?); ecran de droguri; LP (de exemplu, dacă se suspectează o infecție).

Consiliere După orice „potrivire", sfătuiți despre pericole, de ex. înot, conducere, înălțimi până când diagnosticul este cunoscut; apoi oferiți consiliere individualizată cu privire la angajare, sport, asigurare și concepție (OHCS p28). Pacientul trebuie să contacteze DVLA și să evite să conducă până când nu convulsii timp de > 1 an (p159).

Clasificarea crizelor

Convulsii focale Originare din rețelele legate de o emisferă și adesea observate cu o boală structurală subiacentă. Diverse subclase includ:

Fără afectare a conștiinței: (descris anterior ca „simplu".) Conștientizarea este neafectată, cu simptome focale motorii, senzoriale (olfactive, vizuale etc.), autonome sau psihice. Fără simptome post-ictale.

Cu afectare a conștiinței: (descris anterior ca „complex".) Conștientizarea este afectată – fie la debutul crizei, fie după o aură parțială simplă. Cel mai frecvent apar din lobul temporal, în care confuzia post-ictală este o caracteristică.

Evoluția către o convulsie bilaterală, convulsivă: (descris anterior ca „generalizat secundar"). La % dintre pacienții cu convulsii parțiale, perturbarea electrică, care începe focal, se extinde larg, provocând o criză generalizată, care este de obicei convulsivă.

Convulsii generalizate Originare la un moment dat în rețelele distribuite bilateral și care se angajează rapid, ducând la apariția simultană a descărcărilor electrice larg răspândite, fără caracteristici de localizare care să se refere la o singură emisferă. Subtipurile importante includ:

Crize de absență: pauze scurte (≤10s), de exemplu, se oprește brusc vorbirea la mijlocul propoziției, apoi continuă de unde a rămas. Cadouri în copilărie.

Crize tonico-clonice: Pierderea conștienței. Membrele se rigidizează (tonic), apoi smucitură (clonic). Poate avea unul fără celălalt. Confuzie post-ictală și somnolență.

Crize mioclonice: smucitură bruscă a unui membru, a feței sau a trunchiului. Pacientul poate fi aruncat brusc la pământ sau poate avea un membru violent neascultător: un pacient a descris-o ca fiind „epilepsia mea cu farfurii zburătoare", deoarece vesela care se întâmplă să fie în mână ar decola.

Crize atone (akinetice): Pierderea bruscă a tonusului muscular care provoacă o cădere, fără LOC.

Spasme infantile: (OHCS p206) Asociate frecvent cu scleroza tuberoasă.

nb: clasificarea sindroamelor epileptice este separată de clasificarea crizelor şi se bazează pe tipul convulsiilor, vârsta de debut, constatările EEG şi alte caracteristici, cum ar fi istoricul familial.

Caracteristicile de localizare ale convulsiilor focale

Lobul temporal •Automatisme—fenomene motorii complexe cu afectare a conştientizării, variind de la mişcări orale primitive (plecat buzele, mestecat, înghiţire) sau manuale (folosire, lăutari, apucare), până la acţiuni complexe. •Disfazie. •Déjà vu (când totul pare ciudat de familiar), sau jamais vu (totul pare ciudat de nefamiliar). •Tulburări emoţionale, de exemplu teroare bruscă, panică, mânie sau exaltare şi derealizare (experienţe în afara corpului).• Halucinaţii ale mirosului, gustului sau sunetului. • Comportament delirante. • Asociaţii bizare — de exemplu, „Muzica la conservă de la Tesco mă face mereu să plâng şi apoi să leşin".

Lobul frontal • Caracteristici motrice, cum ar fi mişcările de poziţie sau de transport ambulant ale picioarelor. •Marşul Jacksonian (o criză motorie focală care se extinde cu conştientizarea reţinută, deseori începând cu faţa sau cu degetul mare). •Oprirea motorului. •Tulburări subtile de comportament (deseori diagnosticate ca fiind psihogene). •Disfazie sau oprire a vorbirii. •Paralizia post-ictală a lui Todd (p712).

Lobul parietal •Tulburări senzoriale - furnicături, amorţeală, durere (rare). •Simptome motorii (datorite răspândirii în girusul precentral).

Lobul occipital •Fenomene vizuale precum pete, linii, fulgerări.

A trăi cu epilepsie creează multe probleme: incapacitatea de a conduce şi efectele secundare ale drogurilor, pentru a numi câteva. O bună gestionare a stării de către o echipă specializată integrată este, prin urmare, de cea mai mare importanţă.

Medicamente antiepileptice (aeds) Ar trebui să fie iniţiate numai de către un specialist, după diagnosticul confirmat de epilepsie, > 2 convulsii (cu excepţia cazului în care riscul de recidivă este mare, de exemplu, leziune structurală a creierului, deficit focal SNC sau EEG epileptiform neechivoc) şi după o discuţie detaliată a opţiunilor de tratament cu pacientul. Alegerea AED depinde de tipul de convulsii şi sindromul de epilepsie, comorbidităţi, stilul de viaţă şi preferinţa pacientului: • Crize focale (parţiale): linia 1: carbamazepină sau lamotrigină. Linia a doua: levetiracetam, oxcarbazepină sau valproat de sodiu.

Crize tonico-clonice generalizate: linia 1: valproat de sodiu13 sau lamotrigină. Linia a doua: carbamazepină, clobazam, levetiracetam sau topiramat.

Crize de absenţă: linia 1: valproat de sodiu13 sau etosuximidă. Linia a 2-a: lamotrigină.

Crize mioclonice: linia 1: valproat de sodiu.13 Linia a doua: levetiracetam sau topiramat (dar tSE). Evitaţi carbamazepina şi oxcarbazepina - pot agrava convulsii.

Crize tonice sau atone: valproat de sodiu13 sau lamotrigină.

Trataţi cu un singur medicament şi cu un singur medic responsabil. Creşteţi lent dozele timp de 2-3 luni (vezi caseta „Medicamente antiepileptice (AEDS)") până când convulsiile sunt controlate sau se atinge doza maximă. Dacă este ineficient sau nu este tolerat, treceţi la următorul medicament cel mai potrivit. Pentru a schimba medicamentele, introduceţi noul medicament lent şi retrageţi primul medicament numai odată stabilit în al 2-lea. Terapia dublă (adjuvantă) este necesară la <10% dintre pacienţi - luaţi în considerare dacă toate medicamentele adecvate au fost încercate individual la doza optimă.

Oprirea AEDS: Poate fi făcută sub supravegherea unui specialist dacă pacientul nu a avut convulsii timp de >2 ani şi după evaluarea riscurilor şi beneficiilor pentru individ (de exemplu, nevoia de a conduce vehicule). Doza trebuie redusă lent: timp de cel puţin 2-3 luni, sau >6 luni pentru benzodiazepine şi barbiturice.

Alte intervenţii Terapii psihologice: De exemplu relaxare, CBT. Poate aduce beneficii unora, dar nu îmbunătăţeşte frecvenţa convulsiilor, aşa că utilizaţi numai ca adjuvant la medicamente. Intervenţie chirurgicală: Poate fi luată în considerare dacă poate fi identificat un singur focar epileptogen (cum ar fi scleroza hipocampică sau o tumoră mică de grad scăzut). Rezecţia neurochirurgicală oferă până la 70% şanse de rezolvare a convulsiilor, dar prezintă riscul de a provoca deficite neurologice focale. Alternative: stimularea nervului vagal, stimularea profundă a creierului (DBS).

Moarte subită neaşteptată în epilepsie (sudep) Mai frecventă în epilepsia necontrolată şi poate fi legată de apneea sau asistolia asociate convulsiilor nocturne. Cei cu epilepsie au o mortalitate de trei ori. >700 de decese legate de epilepsie sunt înregistrate/an în Regatul Unit; până la 17% sunt SUDEP. Organizaţia de caritate SUDEP Action poate fi de ajutor familiilor.

Medicamente antiepileptice (aeds): doze tipice pentru adulţi şi efecte secundare

Carbamazepină: (Ca cu eliberare lentă.) Iniţial 100 mg/12 ore, creşte cu 200 mg/zi la fiecare 2 săptămâni până la maxim 1000 mg/12 ore. SE: leucopenie, diplopie, vedere înceţoşată, echilibru afectat, somnolenţă, erupţie cutanată eritematoasă generalizată uşoară, SIADH (rar; vezi p673).

Lamotrigină: ca monoterapie, iniţial 25 mg/zi, t cu 50 mg/zi la fiecare 2 săptămâni până la 100 mg/12 ore (max 250 mg/12 ore). Înjumătăţiţi doza de monoterapie dacă este luat cu valproat; se dublează dacă se administrează carbamazepină sau fenitoină (max 350mg/12h). SE: erupţie cutanată maculopapulară - apare în 10% (dar 1/1000 dezvoltă sindrom Stevens-Johnson sau necroliză epidermică toxică) de obicei în primele 8 săptămâni, mai ales dacă se administrează valproat; avertizaţi pacienţii să consulte imediat un medic dacă apar erupţii

cutanate sau simptome de gripă; Alte SES: diplopie, vedere înceţoşată, fotosensibilitate, tremor, agitaţie, vărsături, anemie aplastică.

Levetiracetam: Iniţial 250 mg/24 ore, creşte cu 250 mg/12 ore la fiecare 2 săptămâni până la max 1 . 5g/12h (dacă eGFR >80). SE: efectele secundare psihiatrice sunt frecvente, de exemplu depresie, agitaţie. Alte SES: D&V, dispepsie, somnolenţă, diplopie, discrazii sanguine.

Valproat de sodiu: Iniţial 300 mg/12 ore, creşte cu 100 mg/12 ore la fiecare 3 zile până la maxim 30 mg/kg (sau 2,5 g) pe zi. SE: teratogen. Greaţa este foarte frecventă (a se lua cu alimente). Alte SES: insuficienţă hepatică (în special în primele 6 luni), pancreatită, căderea părului (creşte înapoi ondulat), edem, ataxie, tremor, trombocitopenie, encefalopatie (hiperamoniemie).

Fenitoină: Nu mai este prima linie din cauza toxicităţii (nistagmus, diplopie, tremor, disartrie, ataxie) şi se: intelect, depresie, trăsături faciale grosiere, acnee, hipertrofie a gingiilor, polineuropatie, discrazii sanguine. Nivelurile sanguine necesare pentru dozare.

Carbamazepina, fenitoina şi barbituricele sunt inductoare de enzime hepatice.

Epilepsie şi sarcină

Epilepsia prezintă un risc de 5% de apariţie a anomaliilor fetale, aşa că un bun control al convulsiilor înainte de concepţie şi în timpul sarcinii este vital. Cu toate acestea, unele antiepileptice sunt teratogene: pacientului trebuie să i se ofere informaţii şi consiliere exacte despre contracepţie, concepţie, sarcină şi alăptare pentru a lua decizii informate. În special:

Sfatuieste femeile aflate la varsta fertila sa ia acid folic 5 mg/zi.

Evitaţi cu strictețe valproatul de sodiu şi politerapia înainte de concepţie şi în timpul sarcinii (lamotrigina este de preferat, dar tranziţia trebuie planificată).

Spuneţi că majoritatea AEDS, cu excepţia carbamazepinei şi valproatului, sunt prezente în laptele matern. Lamotrigina nu este considerată a fi dăunătoare sugarilor.

Discutaţi despre metodele contraceptive, ţinând cont de faptul că: AEDS inducător de enzime fac contracepţia numai cu progesteron nesigură, iar contraceptivele care conţin estrogeni scad nivelurile de lamotrigină - poate fi necesară o doză crescută pentru a obţine controlul crizelor.

Aceasta este triada extrapiramidală a:

Tremor. Mai rău în repaus; deseori „rularea pastilelor" cu degetul mare peste degete

(vezi p468).

hipertonie. Rigiditatea + tremor dă „rigiditatea roții dințate", resimțită de examinator în timpul pronației/supinației rapide.

Bradikinezia. Încet pentru a iniția mișcarea; actiuni lente si de

cută în amplitudine cu repetare, de exemplu, rata de clipire, micrografie. L / Mersul este festinant (târâind, înclinat înainte, fig 10.25) cu I braț- I

balansare și îngheț la obstacole sau uși (din cauza simultană slabă

funcția motrică și cognitivă). Față fără expresie.

Cauze Fig 10.25 'Marche à petit pas.'

Boala Parkinson (PD): Pierderea neuronilor dopaminergici

în substanța nigra, asociată cu corpii Lewy din ganglionii bazali, trunchiul cerebral și cortexul. Majoritatea cazurilor sunt sporadice, deși au fost identificate multiple loci genetici în cazurile familiale. Vârsta medie la debut este de 60 de ani. Prevalența: t cu vârsta: 3,5% la 85–89 ani. Caracteristici clinice: Triada parkinsoniană, plus simptome non-motorii, cum ar fi: disfuncție autonomă (hipotensiune arterială posturală, constipație, frecvență/urgență urinară, dribling de salivă), tulburări de somn și miros redus. Complicațiile neuropsihiatrice, cum ar fi depresia, demența și psihoza, sunt frecvente și debilitante. Diagnostic: este clinic și se bazează pe caracteristicile de bază ale bradikineziei cu tremor de repaus și/sau hipertonie; boala cerebeloasă și demența frontotemporală trebuie excluse; un răspuns clinic la terapia dopaminergică este de susținere. ►Semnele sunt invariabil mai rele pe o parte – dacă sunt simetrice, căutați alte cauze. Dacă se suspectează o cauză alternativă, luați în considerare RMN pentru a exclude patologia structurală. Neuroimaginile funcționale (DaTscan™, PET) joacă un rol emergent. Tratament: Se concentrează pe controlul simptomelor și nu încetinește progresia bolii (vezi CASETA). Opțiunile non-farmacologice includ stimularea profundă a creierului (DBS, poate ajuta pe cei care sunt parțial sensibili la dopamină) și ablația chirurgicală a circuitelor ganglionilor bazali hiperactivi (de exemplu, nucleii subtalamici).

Sindroame Parkinson plus Paralizie supranucleară progresivă: (PSP, sindrom Steele–Richardson-Olszewski.) Instabilitate posturală precoce, paralizie verticală a privirii ± căderi; rigiditatea trunchiului >membre; debut simetric; probleme de vorbire și de înghițire; mic tremur. Atrofie multiplă a sistemului:(MSA;Shy-Drager.) Caracteristici autonome timpurii, de exemplu impotență/incontinență, IBP postural; semne cerebeloase + piramidale; rigiditate>tremur. Degenerare cortico-bazală: (CBD.) Rigiditate akinetică care implică un membru; pierderea senzorială corticală (ex. astereognoză); apraxie (chiar și activitate de interferență autonomă a membrului afectat - fenomenul „membrul străin"). Demența cu corp Lewy: Vezi p486.

Cauze secundare Parkinsonism vascular: (2,5–5% din parkinsonism, numit și parkinsonism „membre inferioare"). De exemplu, pacient diabetic/hipertensiv cu

instabilitate posturală şi căderi (mai degrabă decât tremor, bradikinezie şi festivitate). Alte cauze secundare: Medicamente (neuroleptice, metoclopramida, proclorperazina), toxine (mangan), boala Wilson (p285), traumatisme (dementa pugilistica), encefalita, neurosifilis.

Management Necesită contribuţia unei echipe multidisciplinare (medic de familie, neurolog, asistent medical specialist, asistent social, îngrijitori, fizioterapeut şi terapeut ocupaţional) pentru a creşte calitatea vieţii. Evaluaţi dizabilitatea şi cogniţia în mod obiectiv şi regulat şi monitorizaţi starea de spirit – depresia este frecventă. Implicaţi devreme serviciile de îngrijire paliativă. Exerciţiile posturale şi ridicarea de greutăţi pot ajuta. Nu uitaţi de îngrijitori (p487): oferiţi îngrijire de răgaz.

Terapia farmacologică în boala Parkinson

O decizie cheie este când să începeţi suplimentarea semnalizării dopaminergice cu levodopa. Eficacitatea acestei terapii se reduce în timp, necesitând doze mai mari şi mai frecvente, cu agravarea SE şi fluctuaţii ale răspunsului (cum ar fi îngheţarea imprevizibilă şi răspunsul pronunţat la sfârşitul dozei redus: ~50% la 6 ani). Prin urmare, să începi târziu poate fi înţelept, de exemplu, atunci când > 70 de ani sau când PD interferează serios cu viaţa: discută cu pacientul argumentele pro şi contra. ►Nu retrageţi brusc medicaţia - riscă achinezie acută şi sindrom neuroleptic malign. Fiţi conştienţi de situaţiile în care malabsorbţia ar putea avea şi acest efect (de exemplu, intervenţii chirurgicale abdominale, gastroenterită).

Levodopa: precursor de dopamină, administrat în combinaţie cu un inhibitor de dopa-decarboxilază în co-beneldopa sau co-careldopa. SES: diskinezie, distonie dureroasă. SES nonmotor: psihoză; halucinaţii vizuale, greaţă şi vărsături (daţi domperidonă). Preparatele cu eliberare modificată trebuie utilizate numai în cazul bolii tardive.

Agonişti dopaminergici (DAS): Ropinirolul şi pramipexol în monoterapie pot întârzia începerea tratamentului cu levodopa în stadiile incipiente ale PD şi permit doze mai mici de levodopa pe măsură ce PD progresează. Plasturii transdermici cu rotigotină sunt disponibili ca mono sau aditivi. SES: somnolenţă, greaţă, halucinaţii, comportament compulsiv (jocuri de noroc, hipersexualitate, p449). Agoniştii DA derivaţi din ergot (bromocriptină, pergolidă, cabergolină) pot provoca reacţii fibrotice şi nu sunt favorizaţi. Amantadina (DA slab) este utilizată pentru dischineziile induse de medicamente în PD târzie.

Apomorfină: Agonist DA puternic utilizat cu perfuzie SC continuă pentru a uniformiza efectele la sfârşitul dozei sau ca stilou de salvare pentru îngheţarea bruscă. SE: ulcere la locul injectării.

Anticolinergice: (De exemplu, benzhexol, orfenadrina.) Cauza confuzie la vârstnici şi au SSE multiple - limitează la pacienţii mai tineri (dar nu la prima linie).

Inhibitori MAO-B: (De exemplu, rasagilină, selegilină.) O alternativă la agoniştii dopaminergici în PD precoce. SE includ hipotensiunea posturală şi fibrilaţia atrială.

Inhibitori COMT: (De exemplu, entacaponă, tolcaponă.) Pot ajuta la complicaţiile motorii în boala tardivă. Reduceţi timpul de „oprire" la cei cu sfârşitul dozei. Tolcapone are o eficacitate mai bună, dar poate provoca complicaţii hepatice severe şi necesită o monitorizare atentă a lft.

Plăci inflamatorii de demielinizare în SNC diseminate în spaţiu şi timp; adică care apar pe mai multe site-uri, cu >30d între atacuri. Demielinizarea se vindecă prost, provocând în cele din urmă pierderi axonale; >80% dintre pacienţi dezvoltă dizabilitate progresivă. Cauza exactă a bolii rămâne necunoscută; este cel mai probabil o combinaţie de factori genetici şi de mediu. Există >30% concordanţă la gemeni identici şi o distribuţie geografică neobişnuită, cu o incidenţă tot mai mare odată cu latitudinea în unele părţi ale lumii (NB: migranţii adulţi îşi asumă riscul cu ei; copiii îşi dobândesc riscul unde se stabilesc) - conducând la ipoteze privind rolurile vitaminei D şi infecţiei. Vârsta medie de debut este de 30 de ani. 9:^ >3:1.

Prezentare De obicei monosimptomatică: ~20% prezintă nevrită optică unilaterală (durere la mişcarea ochilor şi vedere centrală irapidă). Afectarea tractului cortico-spinal şi a vezicii urinare sunt, de asemenea, frecvente, iar simptomele se pot agrava cu căldură (de exemplu, baie fierbinte sau exerciţii fizice). Alte simptome/semne vezi tabelul 10.8.

Diagnostic Acesta este clinic, realizat de un neurolog consultant folosind criterii stabilite (de exemplu McDonald, vezi tabelul 10.9) şi după ce diagnosticele alternative au fost excluse. Diagnosticul şi tratamentul precoce reduc ratele de recădere şi dizabilitatea, aşa că consultaţi neurologie imediat ce se suspectează SM.

Teste În funcţie de prezentarea simptomelor, unii pacienţi pot avea nevoie de informaţii suplimentare pentru a pune un diagnostic (conform criteriilor McDonald). RMN: sensibil, dar nu specific pentru detectarea plăcii. De asemenea, poate exclude alte cauze, de exemplu compresia cordonului. LCR: benzile oligoclonale de IgG la electroforeză care nu sunt prezente în ser sugerează inflamaţia SNC. Potenţiale evocate vizuale, auditive şi somatosenzoriale întârziate.

Progresie Majoritatea pacienţilor urmează un curs recidivant-remisiv, cu recuperare iniţială între recidive. Cu timpul, remisia devine incompletă, astfel încât dizabilitatea se acumulează (progresie secundară). 10% dintre pacienţi prezintă dizabilitate constant progresivă în absenţa recăderilor (SM primar progresivă), în timp ce o minoritate de pacienţi nu prezintă deloc invaliditate progresivă. Semne de prognostic slab: Mai în vârstă ^; semne motorii la debut; multe recidive precoce; multe leziuni RMN; pierderea axonală. Sarcina: Nu modifică rata de progresie: recăderile se pot reduce în timpul sarcinii şi pot creşte la 3-6 luni după aceea, dar se pot întoarce la rata anterioară după aceea.

Management Ca și în cazul tuturor afecțiunilor neurologice, necesită îngrijirea coordonată a unei echipe multidisciplinare și implicarea deplină a pacientului în toate deciziile.8

Sfaturi privind stilul de viață: exercițiile regulate, renunțarea la fumat și evitarea stresului pot ajuta. Medicamente care modifică boala: Fumaratul de dimetil este o opțiune pentru SM ușoară/moderată recidivă-remisiva. Anticorpii monoclonali alemtuzumab (acționează împotriva celulelor T) și natalizumab (acționează împotriva receptorilor VLA-4 care permit celulelor imune să traverseze bariera hematoencefalică) sunt, de asemenea, aprobați pentru boala recidivantă-remisiva. Interferonul beta și glatiramerul nu sunt recomandate de NICE din punct de vedere al raportului clinic și al rentabilității. Azatioprina nu este recomandată din cauza profilului său SE.

Tratarea recăderilor: metilprednisolonul, de exemplu 0,5–1 g/24h IV/PO pentru 3–5d scurtează recăderile acute; utilizați cu moderație (s de două ori/an; steroizi se, p377). Nu modifică prognosticul general. Controlul simptomelor: Spasticitate: oferiți baclofen sau gabapentin. Tizanidina sau dantrolenul sunt a doua linie; dacă acestea nu reușesc să ia în considerare benzodiazepinele. Tremor: injecțiile cu toxină botulină de tip A îmbunătățesc tremorul și funcționarea brațului. Urgență/frecvență: dacă urină reziduală post-miccțiune >100mL, predați autocateterizarea intermitentă; dacă <100 ml, încercați tolterodină. Oboseala: amantadina, CBT și exercițiile fizice pot ajuta.

Tabelul 10.8 Caracteristicile clinice ale SM

NB 1T°, stare de rău, greață, vărsături, vertij pozițional, convulsii, afazie, meningism, nevrita optică bilaterală, leucocitoza lcsf și proteina Icsf sunt rare în SM și pot sugera o boală demielinizantă recurentă non-SM, de exemplu vasculită sau sarcoidoză.

Criterii de diagnostic pentru ms

Tabelul 10.9 Criteriile McDonald pentru diagnosticarea SM (2010)

Prezentare clinică Dovezi suplimentare necesare pentru diagnostic

>2 atacuri (recăderi) cu >2 Niciunul

leziuni clinice obiective

>2 atacuri cu 1 obiectiv clinic • RMN: leziuni diseminate spațial, sau • leziune +ve csf
și >2 leziuni RMN, sau • al doilea atac la un nou loc

atac cu >2 obiective clinice Diseminare în timp: • leziune nouă pe leziuni IRM repetate
după >3 luni sau • al doilea atac

atac cu 1 obiectiv clinic Diseminare în spațiu: • RMN sau +ve lcs dacă >2 leziuni IRM (presezii monosimptomatice compatibile cu SM • și diseminare în entație) timp (prin RMN sau un al 2-lea atac clinic)

Progresie neurologică insidioasă +ve LCR și diseminare în spațiu pe RMN/VEP sugerând progres primar sau progresie continuă pentru > 1 an

sive MS

O anamneză atentă poate dezvălui episoade din trecut, de exemplu pierderea vizuală scurtă inexplicabilă, iar examinarea detaliată poate arăta mai mult de o leziune.

Atacurile trebuie să dureze >1h, cu >30d între atacuri.

Șase ms eponime

Sindromul Devic: (=Neuromielita optică, NMO.) Varianta SM cu mielită transversală, (pierderea funcției motorii, senzoriale, autonome, reflexe și sfincterului sub nivelul unei leziuni), atrofie optică și anticorpi anti-acvaporină 4 (p698).

Semnul lui Lhermitte: Flexia gâtului provoacă „șocuri electrice" în trunchi/membre. (De asemenea, +ve în spondiloza cervicală, tumorile de cordon și IB12.)

Fenomenul lui Uhthoff: Agravarea simptomelor cu căldură, de exemplu în baie.

Sindromul Charles Bonnet: (Rar.) Acuitate/orbire temporară ± halucinații vizuale complexe ale fețelor, precum și ale animalelor, plantelor și copacilor.

Efectul Pulfrich: latențe inegale ale ochilor, care provoacă dezorientare în trafic, deoarece traiectorii drepte par curbate și distanțele sunt evaluate greșit privind în lateral.

Elevul Argyll Robertson: Vezi p72.

Leziuni ocupatoare de spatiu (sol)

Semne •t ICP: (Vezi p830.) Dureri de cap mai agravate la trezire, culcat, aplecare înainte sau cu tuse (p456); vărsături; edem papilar (doar în 50% dintre tumori); Igcs.

Convulsii: observate la <50%. Excludeți solul în toate crizele la adulți, mai ales dacă sunt focale, sau cu o aură de localizare sau slăbiciune post-ictală (paralizia Todd, p712).

Neurologie focală în evoluție: Vezi caseta pentru semne de localizare. tICP provoacă semne false de localizare: paralizia nervului VI este cea mai frecventă (p70) datorită cursului său lung intracranian.

Schimbare subtilă de personalitate: iritabilitate, lipsă de aplicare la sarcini, lipsă de inițiativă, comportament neadecvat din punct de vedere social.

Cauze Tumora (primara sau metastatica, mai tarziu in topic), anevrism, abces (25% multiplu); hematom subdural cronic, granulom (p197, de exemplu, tuberculom), chist (de exemplu, cisticercoză). Tumorile: 30% sunt metastatice (de exemplu sân, plămân, melanom). Primare: astrocitom, glioblastom multiform, oligodendrogliom, ependimom. De asemenea, meningiomul, limfomul primar al SNC (de exemplu, ca manifestare neinfecţioasă a HIV) şi hemangioblastomul cerebelos.

Diferenţiale Accident vascular cerebral, leziuni ale capului, tromboză sinusală venoasă, vasculită, SM, encefalită, hipertensiune intracraniană post-ictală, metabolică sau idiopatică.

Teste CT ± RMN (bun pentru masele fosei posterioare). Luaţi în considerare biopsia. Evitaţi LP înainte de imagistică (risc coning, adică amigdalele cerebeloase hernie prin foramen magnum).

Managementul tumorii Benign: îndepărtaţi dacă este posibil, dar unele pot fi inaccesibile. Malign: Excizia glioamelor este dificilă, deoarece marginile de rezecţie sunt rareori clare, dar intervenţia chirurgicală oferă un diagnostic tisular, reduce preradioterapia şi creează o cavitate pentru introducerea plachetelor de carmustină (oferă chimioterapie locală). Dacă o tumoare este inaccesibilă, dar provoacă hidrocefalie, un şunt ventriculo-peritoneal poate ajuta. Chimio-radioterapia este utilizată post-operatorie pentru glioame sau metastaze şi ca unică terapie dacă intervenţia chirurgicală este imposibilă. Oligodendrogliomul cu deleţii 1p/19q este deosebit de sensibil. În glioblastom, temozolomidă (agent de alchilare) supravieţuieşte. Profilaxia convulsiilor (de exemplu, fenitoina) este importantă, dar adesea eşuează. Trataţi durerea de cap (de exemplu codeină 60 mg/4h PO). Edem cerebral: Dexametazonă 4mg/8h po; manitol dacă tICP acut (p831). Planificaţi un tratament paliativ meticulos (p534).

Prognostic Slab, dar în ameliorare (<50% supravieţuire la 5 ani) pentru SNC primar; 40% supravieţuire la 20 de ani pentru hemangioblastomul cerebelos; tumorile benigne sunt vindecabile prin excizie.

Chisturi coloidale ale ventriculului al treilea Aceste chisturi congenitale se declară la viaţa adultă cu amnezie, cefalee (adesea de poziţie), obtuziaţie (conştiinţă tocită), incontinenţă, vedere slabă, parestezii bilaterale, picioare slabe şi atacuri de cădere. %: Excizie sau şunt ventriculo-peritoneal.

Hipertensiune intracraniană idiopatică

Gândiţi-vă la acest lucru la cei care se prezintă ca şi cum ar avea o masă (durere de cap, tICP şi papiloedem) - când nu este găsit. Cel mai frecvent se observă la femeile obeze în decada a 3-a, care prezintă câmpuri vizuale îngustate, vedere înceţoşată ± diplopie, paralizie a nervului Vith şi un punct orb mărit, dacă este prezent edem papilar (de obicei este). Conştiinţa şi cunoaşterea sunt păstrate.

Asocieri Anomalii endocrine (sindrom Cushing, hipoparatiroidism, tlTSH), sle, ckd, IDA, prv, medicamente (tetraciclină, steroizi, nitrofurantoină și contraceptive orale).

Management Scădere în greutate, acetazolamidă sau topiramat, diuretice de ansă și prednisolon (începe cu ~40 mg/24 ore po; mai mult SE decât diuretice). Luați în considerare fenestrarea tecii nervului optic sau șuntul lombar-peritoneal dacă medicamentele eșuează și pierderea vizuală se agravează.

Prognostic Adesea autolimitat. Pierdere permanentă semnificativă a vederii în 10%.

Caracteristici de localizare

Lobul temporal: •Disfazie (p86). • Hemianopie omonimă contralaterală (sau cadrannopie superioară dacă este afectată doar ansa Meyer). •Amnezie. •Multe fenomene ciudate sau aparent inexplicabile, p491.

Lobul frontal: •Hemipareză. •Schimbarea personalității (indecentă, indolentă, indiscretă, fațetă, tendință la joc de cuvinte). •Fenomene de eliberare precum reflexul de apucare (se apucă degetele trase peste palmă), semnificative doar dacă sunt unilaterale. •Disfazia lui Broca (p86), sau dificultate mai subtilă la inițierea și planificarea discursului cu repetare intactă și fără anomie — dar pierderea coerenței. •Anosmie unilaterală (pierderea mirosului). •Perseverenta (incapabil sa treci de la o linie de gandire la alta). •Disfuncție executivă (incapacitatea de a planifica sarcini). •ifluență verbală.

Lobul parietal: •Pierderea hemisenzoriala. discriminare în 12 puncte. •Astereognoză (incapacitatea de a recunoaște un obiect doar prin atingere). •Neatenția senzorială. •Disfazie (p86). •sindromul Gerstmann (p700).

Lobul occipital: •Defecte de câmp vizual contralateral. •Palinopsie (imagini persistente odată ce stimulul a părăsit câmpul vizual). • Poliopie (vederea mai multor imagini).

Cerebel: Amintiți-vă DANEZĂ: disdiadococineză (mișcări alternante rapid afectate, p67) și dismetrie (îndreptarea trecutului); ataxie (membru/truncal — dar dacă ataxia trunchială este mai gravă la închiderea ochilor, dați vina pe coloanele dorsale); nistagmus; tremor de intenție; vorbire tulbure (disartrie); hipotonie.

Unghiul cerebelopontin: (Ex. neurom acustic/Schwannom vestibular; p462.) Surditate ipsilaterală, nistagmus, reflex icornean, slăbiciune facială (rar), semne cerebeloase ipsilaterale (sus), edem papil, paralizie a VI-a nervului (p70).

Mezencefal: (De exemplu, tumori pineale sau infarct mezencefal.) Eșecul privirii în sus sau în jos; răspunsurile pupilei disociate aproape de lumină (p72), nistagmus la privirea convergentă.

Paralizia lui Bell (paralizia nervului facial idiopatic)

Afectează 15-40/100 000/an, ^~9. Risc t în sarcină (x3) și în diabet (x5).

Caracteristici clinice Debut brusc (de exemplu peste noapte sau după un pui de somn) cu slăbiciune facială unilaterală completă la 24-72h; amorţeală ipsilaterală sau durere în jurul urechii; gust (ageusia); hipersensibilitate la sunete (de la paralizia stapediului). La examinare, pacienţii nu vor putea să-şi încrească fruntea, confirmând patologia LMN (vezi p70) sau să fluiere (testele buccinator). Alte simptome ale paraliziei a VII-a (din orice cauză): • Strângerea unilaterală a gurii.• Salivarea salivei. • Mâncare prinsă între gingie şi obraz. • Dificultate de vorbire. • Eşecul închiderii ochilor poate cauza ochi lăcrimaţi sau uscat, ectropion (scădere şi înclinare a pleoapei inferioare), răni de la corpuri străine sau conjunctivită.

Alte cauze ale paraliziei vii Reprezintă ~ 30% din paraliziile faciale. Gândiţi-vă la acestea dacă: erupţii cutanate, simptome bilaterale, semne UMN, alte afectări ale nervilor cranieni sau slăbiciune a membrelor. Infecţioase: sindrom Ramsay Hunt (BOX), boala Lyme, meningită, TBC, virusuri (HIV, polio). Leziuni ale trunchiului cerebral: accident vascular cerebral, tumoră, SM. Tumori cu unghi cerebelopontin: neurom acustic, meningiom. Boală sistemică: DZ, sarcoidoză, Guillain–Barré. Boală locală: granulomatoză orofacială, tumori parotidiene, otită medie sau colesteatom, traumatism la baza craniului.

►Boala Lyme, Guillain-Barre, sarcoida şi traumele cauzează adesea slăbiciune bilaterală. Teste Exclude celelalte cauze: Sânge: esr; glucoză; t Anticorpi Borrelia în boala Lyme, t anticorpi vzv în sindromul Ramsay Hunt (cutie). ct/mri: leziuni ocupatoare de spatiu; accident vascular cerebral; DOMNIŞOARĂ; LCR: (se face rar) pentru infecţii.

Prognostic Paralizia incompletă fără degenerare axonală se recuperează de obicei complet în câteva săptămâni. Dintre cei cu paralizie completă ~80% fac o recuperare completă spontană, dar ~15% au degenerescenţă axonală (~50% în sarcină) caz în care recuperarea este întârziată, începând după ~3 luni, şi se poate complica de reconexiuni aberante: sinkinezie, de exemplu clipirea ochilor provoacă răsturnarea sincronă a gurii; conexiunea greşită a fibrelor parasimpatice (roşu în fig. 10.26) poate produce lacrimi de crocodil (reflex gusta-lacrimal) atunci când mâncatul stimulează lacrimarea unilaterală, nu salivaţia.

Medicamente de management: Dacă se administrează în 72 de ore de la debut, prednisolonul (de exemplu 60 mg/zi PO pentru 5 zile, cu 10 mg/zi) accelerează recuperarea, cu 95% făcând o recuperare completă. Antiviralele (de exemplu aciclovirul) nu ajută; deşi se crede că unele cazuri sunt asociate cu HSV-1, nimeni nu a demonstrat că se replicează activ virusul. Există puţine date care să ghideze tratamentul dacă se prezintă după 72 de ore de la debut, dar corticosteroizii sunt utilizaţi pe scară largă (deşi SE, p377). Niciun sfat cu privire la utilizarea steroizilor nu este universal acceptat în timpul sarcinii. Protejaţi ochiul: • Ochelari întunecaţi şi lacrimi artificiale (de exemplu, hipromeloză) dacă există semne de uscare.

• Încurajează închiderea regulată a pleoapelor trăgând în jos capacul cu mâna. • Folosiţi bandă adezivă pentru a închide ochii noaptea. Chirurgie: Luaţi în considerare

dacă închiderea ochilor rămâne o problemă pe termen lung (lagoftalmie) sau ectropionul este sever.

Sindromul Ramsay Hunt

Virusul varicela zoster latent care se reactivează în ganglionul geniculat al nervului al VII-lea cranian. Simptome: Erupție veziculoasă dureroasă pe canalul auditiv ± pe tambur, pahar, palat sau iris (^hifemă, adică sânge sub cornee) cu paralizie facială ipsilaterală, pierderea gustului, vertij, tinitus, surditate, uscăciune a gurii și a ochilor. Erupția poate fi subtilă sau chiar absentă ('herpes sine herpete'=herpes fără herpes). Incidență: ~5/100 000 (mai mare dacă > 60 de ani). Diagnostic: clinic, deoarece se crede că tratamentul antiviral este cel mai eficient în primele 72 de ore, în timp ce virusul se reproduce. fl: Antivirale (ex. aciclovir 800mg PO 5 x pe zi timp de 7d) + prednisolon, ca și pentru paralizia Bell. Prognostic: Dacă este tratat în 72 de ore, ~75% se recuperează bine; dacă nu, ~ % fac o recuperare bună, 14 o recuperare rezonabilă și 14 o recuperare slabă.

Leziuni ale nervilor periferici sau cranieni individuali. Cauzele sunt de obicei locale, cum ar fi traumatisme sau blocare (de exemplu, tumoră), cu excepția sindromului de tunel carpian (vezi CASETA „Sindromul de tunel carpian").

Nervul median C6–T1 Nervul median este nervul de prindere de precizie – mușchii implicați sunt mai ușor de reținut dacă utilizați „LOAF" (doi lombari, opponens policis, abductor pollicis brevis și flexor pollicis brevis). Caracteristicile clinice depind de localizarea leziunii: La încheietura mâinii: (De exemplu, vezi CASETA „Sindromul tunelului carpian"). Slăbiciune a abductorului pollicis brevis și pierderea senzorială peste 3^ degete radiale și palmă. Leziuni ale nervului interos anterior: (Ex. traumatism.) Slăbiciune de flexie a falangei distale a degetului mare și arătător. Leziuni proximale: (Ex. compresie la nivelul cotului.) Pot prezenta defecte combinate.

Nervul ulnar C7–T1 Vulnerabil la traumatismele cotului. Semne: slăbiciune/slăbiciune a flexorilor mediali (cubital) ai încheieturii mâinii, interossei (nu pot încrucișa degetele în semnul norocului) și mediale a două lombare (mâna cu gheare, mai marcată în leziunile încheieturii mâinii cu digitorum profundus intacte); pierderea eminenței ipotenare, abducție slabă a 5-a cifră și flexia articulației a 4-a și a 5-a; pierderea senzorială peste 1^ degete mediale și partea ulnară a mâinii. Tratament: vezi CASETA „Managementul mononeuropatiilor ulnare din capcană".

Nervul radial C5–T1 Acest nerv deschide pumnul. Poate fi deteriorat prin compresia împotriva humerusului. Semne: Test pentru căderea încheieturii mâinii și a degetelor cu cotul flectat și brațul pronat; pierderea senzorială este variabilă - aspectul dorsal al rădăcinii degetului mare (tabatura anatomică) este cel mai fiabil afectat. Mușchii implicați: ('BEAST') brahioradialis; extensori; abductor lung al pulgarului; supinator; triceps.

Plexul brahial Durere/parestezii şi slăbiciune la braţul afectat într-o distribuţie variabilă. Cauze: Traumatisme, radioterapie (de ex. pentru carcinomul mamar), purtarea prelungită a unui rucsac greu, coasta cervicală, compresia orificiului toracic (afectează şi vascularizaţia) sau amiotrofie nevralgică (sindromul Parsonage-Turner: durere unilaterală bruscă, severă, urmată peste ore de slăbiciune profundă sau complet mai scăzută, cu o slăbiciune mai rar sau complet mai scăzută. nervii.) Nervul frenic C3–5 C3, 4, 5 menţine diafragma în viaţă: leziunile provoacă ortopnee cu hemidiafragm ridicat pe RX. Cauze: Cancer pulmonar, TBC, sindroame paraneoplazice, mielom, timom, spondiloza/traumatism cervical, chirurgie toracica, infectii (HZV, HIV, boala Lyme), distrofie musculara.

Nervul cutanat lateral al coapsei L2–L3 Meralgia parestezică este durerea arzătoare anterolaterală a coapsei prin blocarea sub ligamentul inghinal.

Nervul sciatic L4–S3 Lezat de tumori pelvine sau fracturi ale pelvisului sau femurului. Leziunile afectează hamstrings şi toţi muşchii de sub genunchi (picior căder), cu pierderea senzaţiei sub genunchi lateral.

Nervul peronier comun L4–S1 Provine din nervul sciatic chiar deasupra genunchiului. Adesea deteriorat pe măsură ce se înfăşoară în jurul capului fibular (traumă, stând cu picioarele încrucişate). Semne: căderea piciorului, dorsiflexia/eversia slabă a gleznei, pierderea senzorială peste piciorul dorsal.

Nervul tibial L4–S3 provine din nervul sciatic chiar deasupra genunchiului. Leziunile duc la incapacitatea de a sta în vârful picioarelor (flexie plantară), de a inversa piciorul sau de a flexa degetele de la picioare, cu pierdere senzorială peste talpă.

Mononevrita multiplex Descrie implicarea a doi sau mai mulţi nervi periferici. Cauzele tind să fie sistemice: DZ, tulburări ale ţesutului conjunctiv (reumatoidă, LES), vasculite (granulomatoză cu poliangeită anterior granulomatoză Wegener, PAN) şi mai rar sarcoidoză, amiloid, lepră. Electromiografia (EMG) ajută la definirea locului anatomic al leziunilor.

Sindromul de tunel carpian: cea mai frecventă mononeuropatie

Nervul median şi nouă tendoane concurează pentru spaţiul din încheietura mâinii. Compresia este frecventă, mai ales la femeile care au încheieturi mai înguste, dar tendoane de dimensiuni similare bărbaţilor.

Caracteristici clinice: Durere dureroasă în mână şi braţ (mai ales noaptea) şi parestezii la degetul mare, arătător şi mijlociu: ameliorată prin atârnarea mâinii peste marginea patului şi scuturarea acesteia (amintiţi-vă „treziţi-vă şi agitaţi"). Pot exista pierderi senzoriale şi slăbiciune a abductorului pollicis brevis ± pierderea eminenţei tenare. Atingerea uşoară, discriminarea în 2 puncte şi transpiraţia pot fi afectate.

Cauze: Orice provoacă umflarea sau compresia tunelului: mixoedem; flexie prelungită (de ex. într-o atela lui Colles); acromegalie; mielom; tumori locale (lipoame, ganglioni); artrita reumatoida; amiloidoza; sarcina; sarcoidoza.

Teste: Neurofiziologia ajută prin confirmarea situsului și severității leziunii (și probabilitatea de ameliorare după intervenție chirurgicală). Flexia maximă a încheieturii mâinii timp de 1 minut (testul Phalen) poate provoca simptome, iar atingerea nervului de la încheietura mâinii poate induce furnicături (testul Tinel), dar ambele sunt destul de nespecifice.

Tratament: Atele, injectare locală de steroizi ±chirurgie de decompresie.

NB: Există, de asemenea, sindromul de tunel tarsal: durere unilaterală a tălpii arzătoare în urma compresiei nervului tibial.

Gestionarea mononeuropatiilor ulnare din capcane

Nervul ulnar cere probleme în cel puțin cinci locuri la cot, începând proximal de la arcada lui Struthers (o bandă musculofascială ~8cm proximală de epicondilul medial) și terminând distal de unde iese din mușchiul flexor cubital al carpului din antebraț. Cel mai adesea, compresia are loc la nivelul șanțului epicondilar sau în punctul în care nervul trece între cele două capete ale flexorului carpului ulnar (sindromul tunelului cubital adevărat). Trauma poate deteriora cu ușurință nervul împotriva limitelor sale osoase (condilul medial al humerusului - „osul amuzant"). În mod normal, forțele de întindere și compresie asupra nervului ulnar de la cot sunt moderate de capacitatea sa de a aluneca în șanțul său. Când excursia normală este restricționată, apare iritația. Acest lucru poate provoca un cerc vicios de cicatrici perineurale, pierderea ulterioară a excursiei și simptome progresive - fără traume antecedente. Neuropatiile ulnare compresive la încheietura mâinii (canalul Guyon – între oasele pisiforme și hamate) sunt mai puțin frecvente, dar pot duce și la dizabilitate.

Tratamentul se concentrează pe repaus și pe evitarea presiunii asupra nervului, dar dacă simptomele continuă, este necesară atelația moale a cotului pe timp de noapte (pentru a preveni flexia >60°). O atela pentru mână poate ajuta la prevenirea ghearelor permanente ale degetelor. Pentru neuropatia cronică asociată cu slăbiciune, sau dacă atela eșuează, au fost încercate o varietate de proceduri chirurgicale. Pentru neuropatiile moderat severe, decompresiile in situ pot ajuta, dar adesea eșuează. Epicondilectomiile mediale sunt eficiente în s50% (dar multe vor recidiva). Se poate încerca redirecționarea (transpunerea) a nervilor subcutanați.

Tulburare motorie și/sau senzorială a nervilor periferici sau cranieni multipli: de obicei simetrică, larg răspândită și adesea mai gravă distal (distribuție „mănuși și ciorapi"). Ele pot fi clasificate după: cronicitate, funcție (senzorială, motrică, autonomă, mixtă) sau patologie (demielinizare, degenerare axonală sau ambele). De exemplu, sindromul Guillain-Barré (p702) este o neuropatie acută, predominant motorie, demielinizantă, în timp ce abuzul cronic de alcool duce la o neuropatie axonală cronică, inițial senzorială, apoi mixtă.

Diagnostic Istoricul este vital: fiți clar despre evoluția timpului, natura precisă a simptomelor și orice evenimente anterioare sau asociate (de exemplu, D&V înainte de sindromul Guillain-Barré; Greutate în cancer; artralgie dintr-o boală a țesutului conjunctiv). Întrebați despre călătorii, consumul de alcool și droguri, infecții sexuale și antecedente familiale. Dacă există o îngroșare palpabilă a nervilor, gândiți-vă la lepră sau la Charcot-Marie-Tooth. Examinați alte sisteme pentru indicii ale cauzei, de exemplu, boala hepatică alcoolică.

Teste FBC, VSH, glucoză, U&E, LFT, TSH, B12, electroforeză, ANA, ANCA, CXR, analize de urină, iau în considerare LP ± teste genetice specifice pentru neuropatii moștenite, nivel de plumb, anticorpi antigangliozidici. Studiile de conducere nervoasă disting cauzele demielinizante de cele axonale.

Neuropatie senzorială: (Ex. DM, CKD, lepră.) Amorțeală; ace și ace, parestezii; afectează distribuția „mănușilor și ciorapilor". Dificultate la manipularea obiectelor mici, cum ar fi butoanele. Semnele de traumă (de exemplu, arsuri ale degetelor) sau deformarea articulațiilor pot indica pierderea senzorială. Neuropatiile diabetice și alcoolice sunt de obicei dureroase.

Neuropatie motorie: (De exemplu, sindromul Guillain–Barré, otrăvirea cu plumb, sindromul Charcot–Marie–Tooth.) Adesea progresiv (poate fi rapid); mâini slabe sau stângace; dificultate la mers (cădere, poticnire); dificultăți de respirație (capacitate vitală). Semne: Leziune LMN: epuizare și slăbiciune cel mai marcată la nivelul mușchilor distali ai mâinilor și picioarelor (cădere piciorului sau încheieturii mâinii). Reflexele sunt reduse sau absente.

Nervi cranieni: Dificultate la înghițire/vorbire; diplopie.

Sistem autonom: Vezi CUTĂ.

Management Tratați cauza (tabelul 10.10). Implicați fiziologia și OT. Îngrijirea picioarelor și alegerea pantofilor sunt importante în neuropatiile senzoriale pentru a minimiza trauma. Articulațiile cu atele ajută la prevenirea contracturilor în cazul paraliziei prelungite. În Guillain-Barré și poliradiculoneuropatia demielinizantă inflamatorie cronică (CIDP: demielinizarea autoimună a nervilor periferici), imunoglobulina IV ajută. Pentru cauze vasculitice, steroizii/imunosupresivele pot ajuta. Tratați durerea neuropatică cu amitriptilină, duloxetină, gabapentin sau pregabalin.

Neuropatie autonomă

Neuropatiile simpatice și parasimpatice pot fi izolate sau pot face parte dintr-o neuropatie periferică generalizată senzorio-motorie.

Provoacă DZ, amiloidoză, sindroame Guillain-Barré și Sjögren, HIV, lepră, LES, toxice, genetice (de exemplu porfirie) sau paraneoplazice, de exemplu

encefalomieloneuropatii paraneoplazice şi sindromul miastenic Lambert-Eaton (LEMS, p512).

Semne simpatice: hipotensiune posturală, transpiraţie, insuficienţă ejaculatoare, sindrom Horner (p702). Parasimpatic: constipaţie, diaree nocturnă, retenţie de urină, disfuncţie erectilă, pupilă Holmes-Adie (p72).

Teste de funcţionare autonomă

bp: Scăderea posturală de a20/10mmHg este anormală.

ECG: O variaţie de <10 bpm cu respiraţia este anormală (verificaţi intervalul RR).

Cistometrie: studii ale presiunii vezicii urinare.

Pupilele: Instilează 0,1% adrenalină (se dilată dacă denervare simpatică postganglionară, nu dacă este normală); 2,5% cocaină (se dilată dacă este normal; nu dacă denervare simpatică); 2,5% metacolină (se constrânge în cazul leziunii parasimpatice)—folosit rar.

Anticorpi paraneoplazici: Anti-HU, anti-YO, anti-RI, anti-amfifizina, anti-CV2, anti-MA2. Alte Ab: prezenţa anticorpilor pentru receptorul antiganglionar de acetilcolină arată că cauza poate fi ganglionopatia autonomă autoimună.

Insuficienţă autonomă primară Apare singură (ganglionopatie autonomă autoimună), ca parte a atrofiei multisistemice (MSA, p494) sau cu boala Parkinson, de obicei la un bărbat de vârstă mijlocie/vârstnic. Debut: insidios; simptomele enumerate anterior.

Boala neuronului motor (mnd)

mnd este un grup de boli neurodegenerative care afectează 6/100 000 (tf:9 ~ 3:2), caracterizate prin pierderea selectivă a neuronilor din cortexul motor, nucleii nervilor cranieni şi celulele cornului anterior. Neuronii motori superiori şi inferiori pot fi afectaţi, dar nu există pierderi senzoriale sau tulburări ale sfincterului, astfel distingând MND de SM şi polineuropatii. MND nu afectează niciodată mişcările oculare, deosebindu-l de miastenie (p512). Există patru modele clinice:

1 SLA/scleroză laterală amiotrofică. (MND arhetipală; până la 80%). Pierderea neuronilor motori în cortexul motor şi cornul anterior al cordonului, deci semne combinate UMN + LMN (p446). Prognostic mai rău dacă: debut bulbar, tage; Ifvc.

2 Paralizie bulbară progresivă. (10–20%). Afectează numai nervii cranieni IX–XII. Vezi CASETA „Paralizie bulbară şi corticobulbară („pseudobulbară")".

3 Atrofie musculară progresivă. (<10%). Leziunea celulelor cornului anterioare, deci numai semne LMN. Afectează grupele musculare distale înainte de cea proximală. Prognostic mai bun decât ALS.

4 Scleroza laterală primară. (Rar.) Pierderea celulelor Betz în cortexul motor: în principal semne UMN, slăbiciune spastică marcată a picioarelor şi paralizie pseudobulbară. Fără declin cognitiv.

Prezentare Gândiţi-vă la MND la cei >40 de ani (vârsta mediană a Regatului Unit la debut este de 60 de ani) cu mers spastic poticnit, cădere de picioare ± miopatie proximală, prindere slabă (mânerele uşilor nu se rotesc) şi abducţie a umerilor (spălarea părului este grea) sau pneumonie de aspiraţie. Cauta semne umn: spasticitate, reflexe vii, tplantare; şi semne lmn: epuizare, fasciculareа limbii, abdomenului, spatelui, coapsei. Este afectată vorbirea sau înghiţirea (semne bulbare)? Fasciculaţia nu este suficientă pentru a diagnostica o leziune LMN: căutaţi şi slăbiciunea. Demenţa frontotemporală apare la aproximativ 25% (vezi caseta „Dignity and Dignitas").

Criterii de diagnostic (vezi CASETA „Criterii de diagnostic El Escorial revizuite pentru ALS"). Nu există un test de diagnosticare. RMN-ul creierului/cordului ajută la excluderea cauzelor structurale, LP ajută la excluderea celor inflamatorii, iar neurofiziologia poate detecta denervarea subclinică şi ajuta la excluderea neuropatiilor motorii care mimează.

Prognostic slab, <3 ani după debut la jumătate dintre pacienţi.

Management Adopta o abordare multidisciplinara: neurolog, asistent medical paliativ, hospice, kinetoterapie, OT, logoped, dietetician, servicii sociale - toate orchestrate de medicul de familie. Riluzolul, un inhibitor al eliberării glutamatului şi antagonist al receptorului NMDA, este singurul medicament dovedit că îmbunătăţeşte supravieţuirea. Multe alte medicamente care s-au dovedit promiţătoare pe modelele animale nu au reuşit să demonstreze beneficii în studiile clinice, inclusiv factori neurotrofici, agenţi anti-apoptotici, antioxidanţi şi medicamente imunomodulatoare. Pentru tratament de susţinere/simptomatic: Exces de salivă: sfaturi privind poziţionarea, îngrijirea bucală şi aspirarea. Încercaţi un antimuscarinic (de exemplu, propantelină) sau bromură de glicopironiu (se poate administra SC). Toxina botulinica A poate ajuta. Disfagie: amestecaţi alimente. Gastrostomia este o opţiune - discutaţi devreme. Spasticitate: exerciţii, orteze. Vezi MS pentru medicamente (p496). Dificultate de comunicare: Furnizaţi echipamente de comunicare „augmentative şi alternative". Îngrijirea la sfârşitul vieţii: Implicaţi echipa de îngrijiri paliative de la diagnostic (p532). Luaţi în considerare utilizarea opioidelor pentru a ameliora dificultăţile respiratorii şi discutaţi despre ventilaţia neinvazivă (vezi CASETA „Dignity and Dignitas").

Paralizie bulbară şi corticobulbară („pseudobulbară")

Paralizia bulbară denotă boli ale nucleilor nervilor cranieni IX-XII din medular. Semne: O leziune lmn a limbii şi a muşchilor vorbirii şi înghiţirii: limbă flască, fasciculante (ca un sac de viermi); smucitura maxilarului este normală sau absentă,

vorbirea este liniștită, răgușită sau nazală. Cauze: MND, Guillain–Barré, poliomielita, miastenia gravis, siringobulbie (p516), tumori ale trunchiului cerebral, mielinoliza pontină centrală (p672).

Paralizia corticobulbară Leziune UMN a mușchilor de deglutiție și vorbire din cauza leziunilor bilaterale deasupra medianilor, de exemplu tracturi corticobulbare (SM, MND, accident vascular cerebral, mielinoliză pontină centrală). Este mai comună decât paralizia bulbară. Semne: Mișcări lente ale limbii, cu vorbire deliberată lentă; smucitură a maxilarului; reflexe faringiene și palatine; afect pseudobulbar (PBA) - plâns neprovocat de tristeţe sau chicoteli incongruente cu dispoziţiile (incontinenţa emoţională fără schimbarea dispoziţiei este observată și în SM, boala Wilson și Parkinson, demenţă, consumul de protoxid de azot și leziuni la cap). În unele ţări, dextrometorfan + chinidină este autorizat pentru PBA.

Criteriile de diagnostic El Escorial revizuite pentru als

Semne definite ale neuronului motor inferior + superior în 3 regiuni.

Semne probabile de neuroni motor inferior + superior în 2 regiuni.

Probabil cu suport de laborator Semne de neuron motor inferior + superior într-o regiune sau semne de neuron motor superior în >1 regiune + emg prezintă denervare acută la >2 membre. Semne posibile ale neuronului motor inferior + superior într-o regiune.

Semne suspectate ale neuronului motor superior sau inferior — în 1 sau mai multe regiuni.

Demnitatea și Dignitas

ALS este strâns legată de demenţa frontotemporală (FTD, p486) prin creșterea dovezilor clinice, genetice și moleculare (expansiunile repetate de nucleotide în gena C9orf72 au fost descrise în SLA familială și sporadă și în FTD). Cu toate acestea, pacienții cu MND nu au deseori nicio afectare cognitivă în stadiile incipiente ale bolii și sunt martorii declinului lor fizic inorexabil cu conștientizare îngrozită. Din acest motiv, este imperativ să vă planificaţi viitorul devreme: să discutaţi despre dorinţele lor pentru îngrijirea la sfârșitul vieții și în eventualitatea declinului respirator, înainte de a fi prea târziu pentru a fi comunicate dorinţele. Aceste discuții sunt cruciale, dar nu obligatorii: pacientul se poate răzgândi în orice moment și, de asemenea, poate refuza orice tratament care prelungește viaţa, știind că consecinţa este moartea. Cu toate acestea, în majoritatea ţărilor, inclusiv în Marea Britanie, nu putem traversa acea linie care se află între gestionarea unui deces susţinut în urma retragerii intervențiilor care prelungesc viaţa (sau prelungirea morții) și acționarea cu intenția de a provoca moartea. Urmează bătălii în justiție, cu cereri de sinucidere asistată care pot frustra și contesta eticienii, medicii, politicienii și sistemul judiciar, dar, mai ales, pacienții și familiile acestora. În fața unor pasiuni atât de conflictuale, poate că rolul nostru este să fim clari că suntem alături de pacienții noștri, orice ar fi.

Degenerarea coloanei cervicale odată cu înaintarea în vârstă este inevitabilă şi are un spectru clinic larg, variind de la cvadripareză spastică asimptomatică până la progresivă şi pierderea senzorială din cauza compresiei cordonului (mielopatie).

Patogenie Degenerarea inelului fibros (învelişul dur al discurilor intervertebrale), combinată cu formarea de osteofit pe vertebra adiacentă duce la îngustarea canalului spinal şi a foramenelor intervertebrale (fig. 10.27, 10.28). Pe măsură ce gâtul se îndoaie şi se extinde, cordonul este târât peste aceşti pinteni osoşi proeminenti în faţă şi crestat de un ligamentum flavum îngroşat în spate.

Plângere prezentând Rigiditatea gâtului (dar frecventă la oricine cu vârsta > 50 de ani), crepitus la mişcarea gâtului, durere înţepătoare sau surdă la braţ (brahialgie), durere de antebraţ/încheietură.

Semne Mişcare limitată, dureroasă a gâtului ± crepitus (examinaţi uşor). Flexia gâtului poate produce furnicături pe coloana vertebrală (semnul Lhermitte, p497). NB: aceasta nu face distincţie între implicarea cordonului sau a rădăcinilor (sau ambele).

Compresia radiculară (radiculopatie): Senzaţii de durere/„electrice" în braţe sau degete la nivelul compresiei (tabelul 10.11), cu amorţeală, reflexe surte, slăbiciune LMN şi eventual pierdere a muşchilor inervaţi de rădăcina afectată. NB: semnele UMN sub nivelul rădăcinii afectate sugerează compresia cordonului.

► Caracteristici ale compresiei cordonului: Simptome progresive (ex. ajustări, mâini stângace; tulburări de mers); semne ale picioarelor (slăbiciune spastică, tplantare); semne ale braţelor (epuizare, hiporeflexie); incontinenţa, ezitarea şi urgenţa sunt caracteristici tardive.

Ce rădăcină nervoasă este afectată? Vezi tabelul 10.11.

AA MS; neurofibrom rădăcinii nervoase; degenerarea subacută combinată a cordonului (IB12); compresie prin tumori osoase sau ale cordonului.

Management RMN urgent şi trimitere de specialitate ghidată de simptome de semnalizare roşie (vezi p542). Reţineţi că, deşi acestea sunt subliniate în aproape fiecare set de linii directoare, nu există două liste identice, iar examinarea dovezilor sugerează că acurateţea acestor caracteristici este scăzută. Nu luaţi decizii de recomandare bazate pe prezenţa sau absenţa unei singure caracteristici, ci folosiţi-le pentru a vă informa judecata. În caz contrar: administraţi analgezie (conform scării OMS) şi încurajaţi o activitate blândă. Gulerele cervicale pot oferi un răgaz în perioade scurte de durere crescută, dar limitează mobilitatea, deci pot prelungi simptomele: evitaţi acolo unde este posibil. Dacă nu se ameliorează în 4-6 săptămâni, atunci RMN şi luaţi în considerare trimiterea neurochirurgicală pentru: injecţii epidurale interlaminare cervicale, injecţii transforaminale sau decompresie

chirurgicală (prin abord anterior, de exemplu discectomie sau abord posterior, de exemplu laminectomie-fig 10.29, sau laminoplastie-fig 10.30). Nu există un consens sau dovezi de înaltă calitate care să ghideze selecţia abordării sau a pacienţilor, deşi intervenţiile pot fi cel mai bine rezervate celor cu deteriorare progresivă, mielopatie care provoacă deficite neurologice invalidante sau cei cu risc de deteriorare (de exemplu, compresie severă a măduvei spinării la RMN).

Tabelul 10.11 Modele clinice ale impactului rădăcinii nervoase

Deficienţe motorii şi senzoriale tipice din implicarea individuală a rădăcinii (C5–8) Rădăcină nervoasă Deficit motor şi senzorial Tipul de durere

C5 (disc C4/C5)

Deltoid şi supraspinatus slab;

smucituri isupinatoare; cot amorţit.

C6 (disc C5/C6)

C7 (disc C6/C7)

C8 (disc C7/T1)

Biceps slab şi brahioradial;

smucituri ibiceps; degetul mare amorţit şi degetul arătător.

Triceps slab şi extensie degetelor; Hriceps smucituri; degetul mijlociu amorţit. Flexori slabi ai degetelor şi muşchii mici ai mâinii; amorţit al 5-lea şi degetul inelar.

Durere la nivelul gâtului/umărului, care iradiază în partea din faţă a braţului până la cot.

Durere în umăr care iradiază în jos braţul sub cot.*

Durere în partea superioară a braţului şi a antebraţului dorsal.

Durere în partea superioară a braţului şi a antebraţului medial.

► Simptome îngrijorătoare: durere nocturnă, 1 greutate, febră.

* Întoarcerea pasivă a capului poate exacerba durerea radiculară C6, dar nu şi sindromul de tunel carpian (manevra lui Spurling).

Fig 10.27 O RMN ponderată T2 (.. LCR pare strălucitor). Cordonul este comprimat între osteofite anterior şi ligamentum flavum posterior.

Fig 10.28 Vertebra cervicală. 1 ganglion rădăcină dorsală; 2 Rădăcină dorsală; 3 Dura mater; 4 Spaţiul subarahnoidian; 5 Pia mater; 6 Substanţa cenuşie; 7 Nervul spinal; 8 Ramusul ventral; 9 Artera vertebrală în foramenul transversal; 10 Substanţa albă; 11 Nervul spinal ventral.

©Prof P Scally.

Fig 10.29 Laminectomie.

Fig 10.30 Laminoplastie (şuruburi şi plăci).

510

Miopatie

Tulburare primară a mușchilor cu slăbiciune simetrică cu debut treptat; se poate confunda clinic cu neuropatia. În favoarea miopatiei: •Debutul gradual al slăbiciunii simetrice proximale—dificultate la pieptănarea părului și la urcatul scărilor (NB: slăbiciunea este și distală în distrofia miotonică). •Grupuri musculare specifice afectate (adică slăbiciune selectivă la prima prezentare). •Reflexele tendinoase păstrate. •Fără parestezii sau probleme ale vezicii urinare. •Fără fasciculație (sugerează boala celulelor cornului anterior sau a rădăcinii).

Debutul rapid sugerează o miopatie toxică, medicamentoasă sau metabolică (sau o neuropatie). Excesul de oboseală (ajustări cu exerciții fizice) sugerează miastenie (p512). Durerea spontană în repaus și sensibilitatea locală apare în miopatiile inflamatorii. Durerea la efort sugerează ischemie sau miopatie metabolică (de exemplu boala McArdle). Mușchii ciudat de fermi (datorită infiltrațiilor cu grăsime sau țesut conjunctiv) sugerează distrofii musculare pseudo-hipertrofice (de exemplu, Duchenne).

Testele ESR, CK, AST și LDH pot fi crescute. Faceți EMG și teste relevante pentru cauze sistemice (de exemplu, TSH, p216). Biopsia musculară și testarea genetică pot ajuta la stabilirea unui diagnostic. Distrofii musculare Un grup de boli genetice (vezi tabelul 10.12) cu degenerare progresivă și slăbiciune a unor grupe musculare specifice. Anormalitatea primară poate fi în membrana musculară. Pot exista mușchi neobișnuit de ferm din cauza infiltrării de grăsime sau țesut conjunctiv și variații marcate în dimensiunea fibrelor musculare individuale pe histologie. • Distrofia musculară Duchenne: Cea mai frecventă (3/1000 de bărbați născuți vii). Se prezintă la ~4 ani cu mers neîndemânatic, apoi dificultăți de a sta în picioare și insuficiență respiratorie. Se observa pseudohipertrofie, mai ales la gambe. Creatinkinaza serică t >40 de ori. Nu există un tratament specific. Unii supraviețuiesc peste 20 de ani. Ventilația la domiciliu îmbunătățește prognosticul. Consilierea genetică este vitală. • Distrofia musculara Becker: (~0,3/1000 ^ nasteri.) Se prezinta asemanator cu cea a lui Duchenne dar cu simptome mai usoare, la o varsta mai tarzie, si cu un prognostic mai bun. • Distrofia musculară facioscapulohumerală: (FSHD, Landouzy–Dejerine.) Aproape la fel de frecventă ca cea a lui Duchenne. Debutul este de aproximativ 12-14 ani, cu incapacitatea de a umfla obrajii și dificultăți de ridicare a brațelor deasupra capului. Semne: slăbiciune a feței (expresie „calcată”), umerilor și brațelor (adesea asimetrice cu deltoizii scutiți), căderea piciorului, aripile scapulare (fig. 10.31),

scolioză, pliuri axilare anterioare şi clavicule orizontale. 520% au nevoie de un scaun cu rotile până la 40 de ani.

Tulburări miotonice Cauzează spasm muscular tonic (miotonie) şi demonstrează lanţuri lungi de nuclei centrali în fibrele musculare pe histologie. Cea mai frecventă este distrofia miotonică, care este, de fapt, eterogenă clinic şi genetic, cu două forme majore (DM1 şi DM2 - vezi tabelul 10.12), ambele prezentând expansiuni anormale de repetare a trinucleotidelor în regiunile genetice reglatoare (necodificatoare). DM1 este mai obişnuit, mai sever şi se prezintă de obicei între 20-40 de ani cu slăbiciune distală (cădere mâini/picior), sternomastoide slabe şi miotonie. Slăbiciunea facială şi pierderea musculară dau un aspect lung şi slăbit. De asemenea: cataractă, chelie frontală masculină, diabet, atrofie testiculelor/ovare, cardiomiopatie şi ^cogniţie. Majoritatea pacienţilor cu DM1 mor la vârsta mijlocie târzie din cauza complicaţiilor respiratorii sau cardiace. Mexiletina poate ajuta la dezactivarea miotoniei. Consilierea genetică este importantă.

Miopatii inflamatorii Pot exista dureri musculare spontane în repaus şi sensibilitate locală la palpare. Miozita cu corp de incluziune este exemplul principal dacă au mai mult de 50 de ani. Slăbiciunea începe cu cvadriceps, flexori ale degetelor sau muşchii faringieni. Grupele de muşchi ale extremităţilor ventrale sunt mai afectate decât grupurile dorsale sau de centură. Răspunsul la terapie este slab, iar pacienţii progresează de obicei peste un deceniu pentru a necesita asistenţă în activităţile vieţii de zi cu zi. Histologia evidenţiază vacuole inelate + incluziuni intranucleare. Polimiozita şi dermatomiozita, vezi p552.

Miopatii metabolice De exemplu boala McArdle (tulburare de stocare a glicogenului). Prezintă dureri musculare şi slăbiciune după exerciţiu.

Miopatii dobândite cu debut tardiv Adesea fac parte din boala sistemică - de exemplu hipertiroidism, malignitate, Cushing, hipo- şi hipercalcemie.

Drogul cauzează Alcool; statine; steroizi; clorochină; zidovudină; vincristină; cocaină.

Reproducere din Donaghy, Brain's Diseases of the Nervous System,
ediţia a XII-a, cu permisiunea Oxford University Press.

Tabelul 10.12 Genetica unor miopatii congenitale comune

MG este o boală autoimună mediată de anticorpi la receptorii nicotinici de acetilcolină (AChR) de pe partea post-sinaptică a joncţiunii neuromusculare (fig 10.32). Ambele celule B şi T sunt implicate.

Prezentare Oboseală musculară în creştere sau recidivă. Grupele musculare afectate, în ordine: extraocular; bulbar (înghiţit, mestecat); faţă; gât; centura membrelor; trunchi. Semne: ptoză, diplopie, mârâit miastenic la zâmbet, „semn peek" de oboseală orbiculară (pleoapele încep să se separe după opoziţia manuală la închiderea susţinută). La numărarea până la 50, vocea se estompează (disfonia este o prezentare rară). Reflexele tendinoase sunt normale. Simptome exacerbate de: Sarcina, IK+, infectie, supratratament, schimbarea climatului, emotie, exercitii fizice, gentamicina, opiacee, tetraciclina, chinina, p-blocante.

Diferenţiale Polimiozită/alte miopatii (p510); SLE; arterita lui Takayasu (oboseala extremităţilor); botulism (vezi CUTĂ).

Asociaţiile includ boli autoimune (în special artrita reumatoidă şi sle). Dacă <50 ani, este mai frecventă în 9 şi asociată cu hiperplazie timică; >50, este mai frecventă la bărbaţi şi este asociată cu atrofie timică sau tumoră timică.

Teste • Anticorpi: anticorpi tAnti-AChR în 90% (70% în varianta MG limitată la muşchii oculari). Dacă anti-AChR Ωve căuta anticorpi MuSK (tirozin kinaza specifică muşchilor; mai ales în 9).• de exemplu: răspuns muscular decrementat la stimularea nervoasă repetitivă ± trepidarea fibrelor. • Imagistică: CT pentru a exclude timomul (68% supravieţuire la 5 ani). • Altele: Ptoza se îmbunătăţeşte cu >2 mm după aplicarea cu gheaţă pe pleoapă timp de >2 minute — un test curat, neinvaziv (dar nu diagnostic). Este posibil ca testul Tensilon® (edrofoniu) să nu dea răspunsuri clare şi să prezinte pericole, aşa că este rar folosit.

Tratament • Controlul simptomelor: anticolinesteraza, de exemplu piridostigmină (60–120 mg PO până la 6xzi; max 1,2g/zi). Se colinergic: tsalivaţie, lacrimare, transpiraţii, vărsături, mioză. Alte SE: diaree, colici (controlabile cu propantelină 15mg/8h).

• Imunosupresie: Trataţi recăderile cu prednisolon – începeţi cu 5 mg în zile alternative, t cu 5 mg/săptămână până la 1 mg/kg în fiecare zi de tratament. iDoza în remisie (poate dura luni). Daţi profilaxia osteoporozei. SE: slăbiciune (deci doză iniţială scăzută). De asemenea, pot fi utilizate azatioprină, ciclosporină şi micofenolat de mofetil. • Timectomia: Are efecte benefice, chiar şi la pacienţii fără timom: luaţi în considerare mai ales la pacienţii mai tineri cu debut <5 ani înainte şi răspuns slab la terapia medicală. Un studiu controlat randomizat recent arată scoruri îmbunătăţite ale simptomelor susţinute pe parcursul a 3 ani, cu o nevoie redusă de imunosupresie. Chirurgia previne, de asemenea, invazia locală dacă este prezent timomul.

Criza miastenică Slăbiciune a muşchilor respiratori care pune viaţa în pericol în timpul unei recidive. Poate fi dificil de diferenţiat de criza colinergică (adică supratratamentul – dar acest lucru este rar şi de obicei apare numai în doze de piridostigmină > 960 mg/zi). Monitorizaţi capacitatea vitală forţată. Poate fi necesar suport de ventilaţie. Trataţi cu plasmafereză (elimină anticorpii AChR din circulaţie)

sau IgIV şi identificaţi şi trataţi factorul declanşator al recidivei (de exemplu, infecţie, medicamente).

sindromul miastenic Lambert-Eaton (lems)

LEMS poate fi paraneoplazic (50% sunt asociate cu afecţiuni maligne, în special cancerul pulmonar cu celule mici) sau autoimune. Spre deosebire de MG, anticorpii sunt la canalele Ca2+ dependente de voltaj de pe membrana presinaptică (vezi fig. 10.33; anticorpii VGCC de tip anti-P/Q sunt +ve în 85-95%).

Caracteristici clinice •Dificultate de mers înaintea semnelor oculare. •Implicarea autonomă (uscăciunea gurii, constipaţie, impotenţă). •Hiporeflexie şi slăbiciune, care se ameliorează după efort. •Diplopia şi afectarea muşchilor respiratori sunt rare. •EMG prezintă modificări similare cu MG, cu excepţia creşterii semnificative a amplitudinii după exerciţiu.

Tratament Piridostigmină, 3,4-diaminopiridină sau IgIV (obţineţi ajutor de specialitate). Fă o RX obişnuită/TC de înaltă rezoluţie, deoarece simptomele pot preceda cancerul cu >4 ani.

Cum funcţionează sinapsele - joncţiunea neuromusculară

Înainte de a avea loc transmiterea, neurotransmiţătorul trebuie să fie împachetat în veziculele sinaptice. La joncţiunea neuromusculară (NMJ) aceasta este acetilcolina (ACh). Fiecare veziculă conţine ~8000 de molecule de ACh.

Când un potenţial de acţiune ajunge la terminalul presinaptic, depolarizarea deschide canale de Ca2+ dependente de tensiune (VGCCS). În sindromul Lambert-Eaton, anticorpii anti-VGCC de tip P/Q perturbă această etapă a transmiterii sinaptice.15

Influxul de Ca2+ prin VGCC declanşează fuziunea veziculelor sinaptice cu membrana presinaptică (un proces cu care interferează toxina botulină), iar neurotransmiţătorul este eliberat din vezicule în fanta sinaptică.

Moleculele transmiţătoare traversează fanta sinaptică prin difuzie şi se leagă de receptorii de pe membrana postsinaptică, provocând depolarizarea membranei postsinaptice (potenţialul plăcii terminale). Această modificare a membranei post-sinaptice declanşează contracţia musculară la nivelul NMJ sau transmiterea în continuare a potenţialului de acţiune în neuroni. În miastenia gravis, anticorpii blochează receptorii ACh post-sinaptici, împiedicând potenţialul plăcii terminale să devină suficient de mare pentru a declanşa contracţia musculară - şi apare slăbiciune musculară.

Acţiunea transmiţătorului este încheiată prin degradarea transmiţătorului indusă de enzime (de exemplu acetilcolinesteraza), absorbţia în celulele terminale presinaptice sau gliale sau prin difuzie departe de sinapsă. Tratamentele anticolinesteraze pentru miastenia gravis, cum ar fi piridostigmina, reduc rata de degradare a ACh, crescând şansa ca aceasta să declanşeze un potenţial de placă terminală.

Neurofibromatoza de tip 1 (nf1, boala von Recklinghausen)

Moştenire autozomal dominantă (locus genic 17q11.2). Exprimarea NF1 este variabilă, chiar şi în cadrul unei familii. Prevalenţa: 1 la 2500, ^:^~1:1; nicio predilecţie rasială.

Semne: Pete cafe-au-lait: pete plate, de culoarea cafelei, observate în primul an de viaţă (cel mai clare la lumina UV), crescând în dimensiune şi număr cu vârsta. Adulţii au >6, >15 mm diametru. Nu predispun la cancer de piele. Pistrui: de obicei în pliurile pielii (axile, vintre, baza gâtului şi zona submamară) şi de obicei prezent în funcţie de vârstă

. Neurofibroame dermice: noduli mici, violacei, cu textură gelatinoasă, care apar la pubertate şi pot deveni papilomatoşi. Nu sunt dureroase, dar pot mâncărime. Cifrele cresc cu vârsta. Neurofibroamele nodulare apar din trunchiurile nervoase. Ferme şi clar delimitate, pot da naştere la parestezii dacă sunt presate. Nodulii Lisch (fig. 10.34) sunt mici movile inofensive maro/translucide (hamartoame) pe iris (utilizaţi o lampă cu fantă) cu un diametru de 2 mm. Se dezvoltă până la 6 ani în 90%. De asemenea, statură mică şi macrocefalie.

Complicaţii: Apar în 30%. Dificultăţi uşoare de învăţare sunt frecvente. Efecte locale ale neurofibromului: compresia rădăcinii nervoase (slăbiciune, durere, parestezii); GI—sângerări, obstrucţie; os-leziuni chistice, scolioză, pseudoartroză. tBP din stenoza arterei renale sau feocromocitom. Neurofibroame plexiforme (umflături mari, subcutanate). Malignitate (5% pacienţi cu NF1): gliom optic, modificare sarcomatoasă într-un neurofibrom. t Risc de epilepsie (uşor). Asociere rară: sindrom carcinoid (p271). Management: echipă multidisciplinară cu genetician, neurolog, chirurg şi kinetoterapeut, orchestrată de un medic de familie. Studiul cutanat anual şi măsurarea TA. Neurofibroamele dermice sunt inestetice si se prind pe haine; dacă deranjează, acciza, dar îndepărtarea tuturor leziunilor este nerealistă. Consilierea genetică este vitală (OHCS p154).

Neurofibromatoza de tip 2 (nf2)

Moştenire autozomal dominantă, deşi 50% sunt de novo, cu mozaicism în unele (locusul genei NF2 este 22q11). Mai rar decât NF1, cu o prevalenţă de numai 1 din 35 000.

Semne: petele Café-au-lait sunt mai puţine decât în NF1. Schwannoamele vestibulare bilaterale (= neuroame acustice; p462) sunt caracteristice, devenind simptomatice la ~20 de ani când hipoacuzia neurosenzorială este primul semn. Pot exista tinitus şi vertij. Rata de creştere a tumorii este imprevizibilă şi variabilă. Tumorile sunt benigne, dar provoacă probleme prin apăsarea structurilor locale şi prin tICP. Ele pot fi absente în mozaicul NF2. Opacitatea lenticulară subcapsulară posterioară juvenilă (o formă de cataractă) apare înaintea altor manifestări şi poate fi utilă în screeningul celor expuşi riscului. Complicaţii: Schwannoame sensibile ale nervilor cranieni şi periferici şi rădăcini ale nervilor spinali. Meningioame (45% în NF2, adesea multiple). Tumorile gliale sunt mai puţin frecvente. Luaţi în considerare NF2 la orice persoană tânără care prezintă una dintre aceste tumori izolat.

Management: teste de auz anual de la pubertate în familiile afectate, cu RMN a creierului dacă este detectată o anomalie. Un RMN normal la adolescenți târziu este util în evaluarea riscului pentru orice urmaș. O scanare clară la 30 de ani (cu excepția cazului în care un istoric familial cu debut tardiv) indică faptul că gena nu a fost moștenită. Tratamentul Schwannoamelor vestibulare este neurochirurgical și complicat de pierderea/deteriorarea auzului și paralizia facială. Supraviețuirea medie de la diagnostic este de ~ 15 ani.

Schwannomatosis Schwannoame cutanate sensibile multiple fără Schwannoamele vestibulare bilaterale care sunt caracteristice NF2. Nu se distinge de mozaicul NF2, unde Schwannoamele vestibulare sunt, de asemenea, absente, cu excepția analizei genetice a biopsiilor tumorale. De obicei, există o încărcătură tumorală mare, care poate fi evaluată numai prin RMN-ul întregului corp. Au fost descrise mutații în genele supresoare tumorale SMARCB1 și LZTR1 și mutații spontane NF2. Speranța de viață este normală.

Criterii de diagnostic pentru neurofibromatoza

NF1 (boala von Recklinghausen):

Diagnosticul se pune dacă se constată 2 dintre următoarele:

1 ≥6 macule cafe-au-lait > 5 mm (pre-pubertale) sau >15 mm (post-pubertale)

≥2 neurofibroame de orice tip sau 1 plexiform

Pistrui în regiunile axilare sau inghinale

Gliom optic

≥2 noduli Lisch

Leziune osoasă distinctă tipică NF1, de exemplu displazia sfenoidă

Rudă de gradul I cu NF1 conform criteriilor enumerate mai sus. Diferențial: sindrom McCune-Albright (OHCS p650), lentigine multiple, urticarie pigmentară.

NF2:

Diagnosticul se face dacă se constată oricare dintre următoarele:

Schwannoame vestibulare bilaterale observate la RMN sau CT

Rudă de gradul I cu NF2 și fie:

Schwannom vestibular unilateral; sau

Una dintre următoarele:

Neurofibrom

Meningiom

Gliom

Schwannoma

Cataracta juvenila (tip NF2).

Diferenţial: NF1, Schwannomatosis.

Cauzele petelor cafe-au-lait: Normal (ex. până la 5); NF1 (densitatea tmelanocitelor vs pete „normale" cafe-au-lait); NF2; sindroame rare: Gaucher; McCune–Albright; Russell–Silver; scleroza tuberoasă; Wiskott–Aldrich.

Un siringe este o cavitate tubulară în sau aproape de canalul central al cordonului cervical. Vârsta medie de debut: 30 de ani. Incidenţă: 8/100 000/an. Simptomele pot fi statice ani de zile, dar apoi se agravează rapid – de exemplu la tuse sau strănut, deoarece presiunea provoacă extindere, de exemplu în trunchiul cerebral (siringobulbia, vezi mai târziu în subiect).

Cauze În mod obişnuit, circulaţia LCR blocată (fără comunicare ventriculară a 4-a), cu flux t din fosa bazală posterioară în spaţiul caudal, de exemplu malformaţie Arnold-Chiari (hernia cerebelului prin foramen magnum); arahnoidita bazală (după infecţie, iradiere, hemoragie subarahnoidiană); invaginarea bazilară (în care vârful procesului odontoid al C2 migrează în sus, determinând stenoza foramen magnum ± compresia medulara oblongata); mase (chisturi, panus reumatoid, encefalocele, tumori). Mai rar, un siringe se poate dezvolta după mielită, traumatisme ale cordonului sau ruptura unei malformaţii AV sau în cadrul tumorilor coloanei vertebrale (ependimom sau hemangioblastom) din cauza lichidului secretat de celulele neoplazice sau a hemoragiei.

Semne Pierdere senzorială disociată (durere absentă şi senzaţie de T°, cu păstrare

atingere uşoară, vibraţie şi simţul poziţiei articulaţiilor) datorită presiunii din siringe

pe calea anterolaterală decusantă (fig. 10.35) într-o distribuţie radiculară care reflectă locaţia sirinxului (de exemplu, pentru sirinxul cervical tipic, atunci pierderea senzorială este peste trunchi şi braţe); pierderea/slăbiciunea mâinilor ± gheare-mână (apoi braţele^umeri^muşchii respiratori). Celulele cornului anterioare sunt, de asemenea, vulnerabile. Alte semne: sindromul Horner (poate fi bilateral şi deci mai greu de observat); picior UMN

semne; asimetrie corporală, hemihipertrofie a membrelor sau odo- sau chiromegalie unilaterală (mână sau picior mărite), poate din eliberarea de factori trofici prin intermediul

celulelor cornului anterior; Articulaţiile lui Charcot în umăr/încheietură, datorită pierderii propriocepţiei articulare (vezi fig. 5.11, p213).

Siringobulbie (afectarea trunchiului cerebral.) Nistagmus, atrofie a limbii, disfagie, slăbiciune faringiană/palatinală, pierderea senzorială a nervului V.

Imagistica RMN Cât de mare este sirinxul? Orice malformaţie a creierului (Chiari)?

Chirurgie Nu aşteptaţi să apară o deteriorare gravă. Decompresia la nivelul foramenului magnum poate fi încercată în malformaţiile Chiari pentru a promova fluxul liber al LCR şi, astfel, a preveni dilatarea sirinxului. Chirurgia poate reduce durerea şi progresia.

Retrovirusuri şi neurologie

HIV şi SIDA (p398.) Poate avea manifestări neurologice multiple: aceste afecţiuni fac parte din diagnosticul diferenţial al meningitei, leziunilor de masă intracraniană, demenţei, encefalomielitei, problemelor cordonului şi neuropatiilor periferice.

Infecţie acută: poate fi asociată cu meningoencefalită aseptică tranzitorie (de obicei autolimitată), mielopatie şi neuropatie.

Infecţii oportuniste: Apar în timpul numărului scăzut de CD4, care permit organismelor neobişnuite sau atipice să infecteze sistemul nervos: • Toxoplasma gondii (p400) este principalul agent patogen al SNC în SIDA, provocând abcese cerebrale care prezintă semne focale, de exemplu convulsii, hemipareză. CT/RMN evidenţiază leziuni care intensifică contrastul în formă de inel. Trataţi cu pirimetamina (+acid folinic) + sulfadiazină sau clindamicină timp de 6 luni. Continuaţi profilaxia secundară până când numărul de CD4 >200. Profilaxia pneumocystis protejează şi împotriva toxoplasmozei. • Cryptococcus neoform ans (fig 10.36) determină o meningită cronică cu febră şi cefalee (rigiditatea gâtului poate fi absentă). Cogniţia se modifică lent, pot urma convulsii şi comă. Trataţi cu amfotericină urmată de fluconazol. • Citomegalovirusul (CMV) poate provoca encefalopatie. • Leucoencefalopatia multifocală progresivă (LMP) este cauzată de virusul JC. Există o inflamaţie progresivă a substanţei albe. Mortalitatea chiar şi în cazul terapiei antiretrovirale este de aproximativ 50% la 1 an. • Sifilisul şi tb pot provoca, de asemenea, meningită.

Tumorile: care afectează SNC includ limfomul cerebral primar (asociat cu EBV) şi limfomul cu celule B. PCR cu virus CSF JC este utilă pentru a distinge PML de limfom. Neuropatii: frecvente la HIV şi pot fi rezultatul bolii în sine sau al terapiei antiretrovirale. Până la 30% dintre pacienţi au o neuropatie periferică, care este dureroasă şi predominant senzorială. Alte tablouri clinice includ poliradiculopatia, mononevrita multiplexă şi miopatia proximală.

Tulburare neurocognitivă cronică asociată cu HIV (HAND): În timp ce terapia antiretrovială (ART) a scăzut incidenţa complicaţiilor SNC în HIV/SIDA, oamenii trăiesc mai mult cu boala, iar complicaţiile cronice, cum ar fi demenţa asociată HIV, sunt în creştere. Aceasta apare la 7-15%, la sfârşitul bolii şi, de obicei, când numărul de CD4 este <200. Sunt observate modificări

comportamentale progresive împreună cu caracteristicile subcorticale: pierderea memoriei, atenţie slabă şi bradikinezie. Diferite encefalopatii pot contribui, de asemenea, la aceasta, de exemplu LMP.

Virusul limfotrofic uman cu celule T (htlv-1) Este un alt retrovirus cu manifestări neurologice, deşi mult mai rar decât HIV (~0,5%). Provoacă: Paraplegie spastică tropicală, o mielopatie care progresează lent, care afectează de obicei zona toracică. Pot exista parestezii, pierderi senzoriale şi tulburări de micţiune. De asemenea, pot apărea polineuropatia demielinizantă şi ataxie.

11 Oncologie şi îngrijiri paliative

Cuprins

Îngrijirea persoanelor cu cancer 519

Genetica cancerului 520

Diagnosticul cancerului 522

Tratamentul cancerului: medicina si

chirurgie 524

Tratamentul cancerului: radioterapie 526

Oncologie intervenţională 527

Urgenţe oncologice 528

Sindroame paraneoplazice 529

Markeri tumorali 530

Îngrijiri paliative:

Principii şi durere 532

Alte simptome 534

Grija în ultimele zile de viaţă 536

Fig 11.1 Cum să nu dai veşti proaste. A treia zi de internare îmi aduce câteva exemple în care abilităţile de comunicare ale medicului sunt cele mai proaste pe care mi le-aş putea imagina în cele mai dureroase circumstanţe... Sunt întinsă într-un pat de spital plângând şi speriat, cam cel mai vulnerabil ar putea fi un pacient... un tânăr SHO de ginecologie pe care nu l-am întâlnit niciodată intră în camera mea... Îmi dau seama că a scos paiul scurt de la mine şi s-a aşezat imediat la mine, după o scurtă introducere...

îmi spune: „IRM-ul tău arată dovezi de răspândire”. Sunt destul de uimit de lipsa unei comunicări de calitate date fiind circumstanţele.

The Other Side, de Kate Granger MBE, FRCP, 1981–2016.

Kate Granger, un registrator medical apoi consultant geriatru, a fost diagnosticată cu o tumoare desmoplastică cu celule rotunde mici la vârsta de 29 de ani. Acesta este un cancer la care ştiinţa medicală nu are niciun răspuns. Dar Kate a avut propriul ei răspuns. Ea şi-a întors diagnosticul terminal pe cap şi a început un dialog despre moarte şi moarte, oferind experienţa ei ca o lecţie inspiraţională de compasiune şi grijă. Înainte de a fi pacient, înainte de a avea cancer, dar cel mai important, înainte de a fi medic, eşti pur şi simplu o fiinţă umană. Şi dacă umanitatea ta este pierdută sau uitată, atunci nu-ţi pasă, chiar dacă ştiinţa medicală este capabilă să ofere un răspuns. hellomynameis.org.uk; #hellomynameis

Imaginea şi textul reproduse prin amabilitatea familiei Dr Kate Granger, MBE.

Mulţumim profesorului Max Watson, cititorul nostru de specialitate, pentru contribuţia sa la acest capitol.

Îngrijirea persoanelor cu cancer

Cancerul va afecta 50% dintre persoanele născute după 1960 şi >25% din toate decesele din Marea Britanie sunt cauzate de cancer.1 În timp ce mulţi ar putea să nu aprecieze prognosticul nefavorabil asociat unor diagnostice precum insuficienţa hepatică sau insuficienţa cardiacă, „cancerul” are o asociere larg răspândită cu suferinţa şi moartea. Cu toate acestea, „cancerul” nu este o boală omogenă, ci un grup de afecţiuni cu prognostice variind de la foarte bun (98% supravieţuire la 10 ani pentru cancerul testicular) la extrem de slab (21% supravieţuire la un an pentru cancerul pancreatic).i

Comunicarea2 este primul pas pe calea cancerului şi susţine orice ar putea implica ulterior acel diagnostic pentru individ. O serie de sentimente copleşitoare pot apărea la primirea unui diagnostic de cancer: şoc, amorţeală, negare, panică, furie, resemnare („Am ştiut tot timpul…”). Preconcepţiile, posibil derivate indirect de la prieteni şi familie, pot fi profund încorporate, ducând la disperare sau la un optimism nepotrivit. Fără înţelegerea punctului de plecare al pacientului dvs., este posibil să nu fiţi eficient în îndrumarea şi sprijinul dumneavoastră.

Sfaturi pentru discutarea unui diagnostic de cancer

Aranjaţi mediul cu grijă. Alegeţi un loc liniştit unde să nu fiţi deranjaţi. Asiguraţi-vă că familia sau prietenii sunt prezenţi conform dorinţelor pacientului dvs. Anticipaţi întrebările probabile şi fiţi sigur de faptele dvs.

Aflaţi ce ştie deja pacientul şi ce crede (de multe ori foarte mult). — De ce eşti îngrijorat astăzi?

Daţi un avertisment: „Există veşti proaste pe care să le abordăm”.

Aflaţi cât de mult doreşte persoana să ştie. — Eşti cineva căruia îi place să afle toate detaliile despre starea ta? Deşi informaţia este o prioritate pentru majoritatea pacienţilor cu cancer, aceasta se poate schimba în funcţie de individ şi de cursul bolii. „Monitorii" vor căuta informaţii, „blunters" îşi vor distra atenţia.

Distribuiţi informaţii despre diagnostic şi tratamente. Enumeră în mod specific persoanele care sprijină (echipa multidisciplinară de oncologie) şi instituţiile (hospices). Împărţiţi informaţiile în bucăţi uşor de gestionat şi verificaţi înţelegerea pentru fiecare.

Invitaţi întrebări pacienţii pot simţi că nu le pot pune. — Mai vrei să-ţi explic ceva? Nu ezitaţi să treceţi pe acelaşi teren în mod repetat. Permite negarea, nu forţa ritmul, acordă timp. Ascultaţi orice îngrijorări ridicate, încurajaţi expunerea sentimentelor. Empatizaţi.

Adresează prognosticul. Fii sincer. Medicii sunt adesea prea optimişti. Încurajaţi un nivel adecvat de speranţă (vezi CASETA „Durere spirituală", p535), consultaţi un expert.

Faceţi un plan. Dorinţa de a fi implicat în deciziile legate de tratament este variabilă: locul de control al pacientului dumneavoastră poate fi intern (controlul dorinţei asupra propriului destin) sau extern (acceptare pasivă). Luarea deciziilor poate fi imediată, amânată, panicată sau deliberată în mod raţional. Poate fi necesar timp pentru a facilita orice stil de luare a deciziilor: planul dvs. poate fi pur şi simplu să vă întoarceţi şi să vorbiţi din nou.

Rezumaţi şi oferiţi disponibilitatea. Înregistraţi detaliile conversaţiei dvs., inclusiv limba folosită.

Urmăriţi. ►Lăsaţi pacientul să ştie că sunteţi cu el şi că contractul dvs. nescris nu va fi încălcat.

Nicio regulă nu garantează succesul. Folosiţi orice vă oferă pacientul - observaţi îndeaproape atât indiciile verbale, cât şi non-verbale. Este necesar să vă cunoaşteţi pacientul, să căutaţi expertul potrivit pentru fiecare etapă a tratamentului şi să faceţi un plan de management agreat.

Pentru orice situaţie care implică comunicarea de veşti proaste, luaţi în considerare SPIKES:3

Stabilirea interviului.

Evaluează percepţia pacientului asupra situaţiei.

Obţineţi o invitaţie (cerând permisiunea pacientului de a explica).

Oferiţi cunoştinţe şi informaţii pacientului.

Abordaţi răspunsul emoţional cu empatie.

Strategie şi rezumat: urmăriţi un consens cu pacientul şi familia.

Genetica cancerului

Cum se dezvoltă cancerele

Viaţa umană necesită celule capabile să se divizeze de milioane de ori. Aceste celule trebuie să se poată adapta şi schimba, astfel încât să se poată forma diferite ţesuturi şi organe. Ei trebuie să-şi controleze propria aprovizionare cu sânge. Fără mecanisme extinse pentru a controla creşterea celulelor şi a preveni replicarea celulelor anormale, aceste cerinţe pentru viaţă devin baza pentru dezvoltarea unui cancer. Eşecul mecanismelor de control provoacă cancer.

Cancerul este o boală genetică. Modificările genetice apar în căile asociate cu creşterea celulelor, diferenţierea celulelor şi moartea celulelor. Mutaţiile pot fi moştenite sau dobândite. Erorile dobândite sau somatice apar din cauza vârstei, expunerii la agenţi cancerigeni şi a unei revoluţii celulare rapide necontrolate. Mutaţiile au ca rezultat:

oncogene „câştig de funcţie" care au activitate patologică în absenţa unui semnal relevant. De exemplu, ras este o proteină implicată în transducţia semnalului. Are mutaţii în aproximativ 30% dintre cancerele umane. Oncogenele se comportă într-o manieră dominantă: mutaţia la o alelă are ca rezultat o activare necontrolată.

Genele supresoare tumorale „pierderea funcţiei" nu mai acţionează ca inhibitori ai proceselor pro-maligne. În cele mai multe cazuri, mutaţiile la ambele alele trebuie să apară pentru un fenotip de cancer. Acest lucru poate apărea fie ca două evenimente somatice separate, fie în cazul genelor de predispoziţie, primul „hit" este moştenit, iar al doilea are loc somatic. Prin urmare, tumorile apar mai devreme şi mai frecvent în cancerele familiale. p53 este o genă supresoare de tumori cu mutaţii în ~50% din cancerele umane.

Majoritatea cancerelor apar din multiple mutaţii. Acest lucru este probabil cel mai bine reprezentat în acumularea treptată a mutaţiilor în cancerul colorectal (fig 11.2). O înţelegere a biologiei moleculare a cancerului facilitează dezvoltarea medicamentelor (fig. 11.3).

proliferare celulară adenom adenom adenom

Sindroame canceroase ereditare

Un cancer ereditar4 este sugerat de:

vârstă fragedă sau prezentare neobişnuită (de exemplu, cancer de sân masculin)

cancere primare multiple sau cancere bilaterale/multifocale

gruparea cancerelor la rude

cancere în mai multe generaţii

tumori rare (de exemplu retinoblastom) sau histologie (cancer medular tiroidian, p223)

etnie (de exemplu, moştenirea Ashkenazi şi cancerul de sân).

Testarea genetică este adecvată dacă sensibilitatea şi specificitatea testului sunt suficient de bune şi dacă rezultatul testului va afecta diagnosticul şi managementul (vezi p27). Cancer mamar/ovarian

~5–10% din cancerele de sân se datorează mutaţiilor în brca1 (17q) sau brca2 (13q).4,5 Ambele gene funcţionează ca supresoare tumorale, deşi sunt dominante: un fenotip de cancer poate fi observat atunci când o copie a genei este normală. O mutaţie BRCA1 conferă un risc de cancer de sân de 55-65% pe parcursul vieţii şi un risc de cancer ovarian de 39%. Pentru BRCA2, riscul de cancer de sân este de 45% (6% la bărbaţii afectaţi) şi de 11% pentru cancerul ovarian. Mutaţiile sunt, de asemenea, legate de cancerul de prostată, peritoneal şi pancreatic. Mutaţiile TP53 (somatice >moştenite) conferă, de asemenea, un risc de cancer de sân. Consultaţi dacă:

Rudă de gradul I cu: cancer mamar <40 ani, cancer mamar masculin, cancer mamar bilateral <50 ani

Rudă de gradul 1 şi 2 cu cancer de sân sau cancer ovarian

trei rude de gradul 1 sau 2 cu cancer de sân

evaluarea riscului calculul unui risc >3% în 10 ani sau risc pe parcursul vieţii ≥17%

altele: ascendenţă ashkenazi, sarcom <45 de ani, cancere multiple la o vârstă fragedă.

Consiliere genetică şi testare pentru mutaţiile BRCA1, BRCA2 şi TP53 sunt oferite dacă riscul calculat de mutaţie este >10%. Dacă se cunoaşte mutaţia BRCA1/2, oferiţi femeilor RMN anual 30-49 de ani şi mamografie anuală 50-69 de ani (IRM 20-69 de ani dacă mutaţia tp53). Tamoxifenul profilactic sau raloxifenul pot fi adecvate în funcţie de toleranţă şi de riscul de TEV/cancer endometrial. Managementul chirurgical (mastectomie/ooforectomie) ar trebui să se facă numai prin intermediul unui MDT de specialitate.

Cancer colorectal

25% au antecedente familiale. ~5% au identificat mutaţii. Consultaţi serviciul genetic de specialitate dacă: două rude de gradul I cu cancer colorectal la vârsta medie <60 de ani sau dacă sunt îndeplinite criteriile pentru un sindrom de cancer colorectal autosomal dominant:

Sindromul Lynch (cancer colorectal ereditar non-polipoz (HNPCC)): 1-3% din cancerul colorectal. Autozomal dominant datorită mutațiilor în genele de reparare a nepotrivirii. Risc pe parcursul vieții de cancer colorectal până la ~80%. Risc crescut de alte „cancere Lynch": endometru, ovar, tract urinar, stomac, intestin subțire, tract hepatobiliar. Suspectați dacă ≥3 rude afectate (una de gradul I), din două generații succesive, dintre care una a fost afectată <50 de ani. Supraveghere colonoscopică (cel puțin bienală) de la 25 la 75 de ani.

Polipoză adenomatoasă familială: Datorită mutațiilor genei supresoare tumorale APC (5q) (fig 11.2). <1% din cancerul colorectal. Provoacă adenoame colorectale multiple (>100 în boala clasică) care suferă o transformare malignă. Penetranța genelor se apropie de 100% la 50 de ani. Sigmoidoscopie de supraveghere de la 12 ani, cu intervenție chirurgicală profilactică, de obicei <25 ani, ghidată de numărul polipului, dimensiunea și displazie.

Sindromul Peutz–Jeghers: 1 la 25 000–280 000. Polpi hamartomatosi. 10–20% risc de cancer colorectal, ~50–60% risc de cancer GI, ~60% risc de cancer mamar. Datorită mutațiilor liniei germinale în STK11, o genă supresoare tumorală (19p14). Supraveghere în toate (vezi p708).

Cancer de prostată

–10% (~50% boală <55 ani) estimată a fi datorată unor factori moșteniți. Genele includ BRCA1, BRCA2, repararea nepotrivirii și HOXB13 care interacționează cu receptorul de androgeni. Vârsta și rasa contribuie. Vezi p530 pentru screening.

Alte sindroame familiale de cancer Von Hippel–Lindau (p320, p712), complex Carney (p223), MEN (p223), neurofibromatoză (p514).

O varietate de semne și simptome clinice ar trebui să vă avertizeze despre posibila prezență a malignității. Următoarea listă se bazează pe caracteristicile clinice cu o valoare predictivă pozitivă de 3% pentru cancer.6 Nu este deloc exhaustivă și nu neagă valoarea judecății clinice. Urgent = în 2 săptămâni.

Plămân

Se admite dacă: obstrucție simptomatică a venei cave superioare (p528), stridor.

Sesizare urgentă dacă: > 40 de ani cu hemoptizie inexplicabilă, CXR sugestiv de cancer.

CXR urgent dacă >40 de ani și:

infectie toracica persistenta/recurente

bătaie cu degetele

limfadenopatii supraclaviculare/cervicale

trombocitoza

două dintre: tuse, oboseală, suspine, durere în piept, scădere în greutate, ^apetit, fumător, azbest.

Gi superior

Endoscopie urgentă dacă: disfagie sau >55 ani cu scădere în greutate și dureri/reflux/dispepsie abdominală superioară.

Trimitere urgentă dacă: > 40 de ani plus icter sau masă abdominală superioară.

CT urgent al pancreasului dacă > 60 de ani plus pierderea în greutate plus oricare dintre: diaree, dureri de spate, dureri abdominale, greaţă, constipaţie, diabet nou debut.

Endoscopie non-urgentă dacă:

> 55 de ani şi unul dintre: dispepsie rezistentă la tratament, dureri abdominale superioare plus Hb scăzut, tplts sau n&v plus simptome GI superioare/pierdere în greutate

hematemeză.

Gi inferior

Examinare PR şi FBC în toate.

Trimitere urgentă dacă: sânge ocult fecal pozitiv, > 40 de ani cu dureri abdominale plus scădere în greutate, > 50 de ani cu sângerare rectală inexplicabilă, > 60 de ani cu anemie cu deficit de fier sau modificarea obiceiului intestinal.

Luaţi în considerare trimiterea urgentă dacă: masă rectală/abdominală, ulceraţie anală, <50 de ani cu sângerare rectală plus simptome gastrointestinale mai scăzute sau scădere în greutate sau anemie cu deficit de fier.

Testarea sângelui ocult în fecale dacă: > 50 de ani plus dureri abdominale sau scădere în greutate, < 60 de ani cu modificarea obiceiului intestinal sau anemie prin deficit de fier, > 60 de ani şi anemie.

Ginecologic

Trimitere urgentă dacă: ascită, masă pelvină (exclus fibrom), >55 ani cu sângerare postmenopauză.

Sânul

Trimitere urgentă dacă: > 30 de ani cu nodul la sân inexplicabil, > 50 de ani cu simptome sau schimbarea la un mamelon.

Luaţi în considerare trimiterea urgentă dacă: modificări ale pielii, > 30 de ani cu nodul axilar.

Urologie

Sesizare urgentă dacă:

prostată neregulată pe PR, PSA anormal specific vârstei (vezi p530)

>40 de ani cu hematurie vizibilă inexplicabilă, >60 de ani cu hematurie nevizibilă inexplicabilă plus disurie sau twee

mărirea nedureroasă sau modificarea formei/texturii testiculului.

Sistemul nervos central

• RMN urgent în pierderea progresivă, subacută a funcţiei neurologice centrale.

►Scăderea în greutate inexplicabilă, ^apetitul şi TVP pot fi semne nespecifice de cancer.

Evaluaţi orice factori de risc suplimentari, simptome, semne şi trimiteţi în consecinţă.

Vezi şi hematologie (p352); tiroida (p600); piele (p596).

Cancerul şi echipa multidisciplinară

Îngrijirea tuturor pacienţilor diagnosticaţi cu cancer este revizuită oficial de o echipă multidisciplinară (MDT). Scopul MDT este de a coordona diagnosticul, tratamentul şi îngrijirea de înaltă calitate. MDT ar trebui să facă o recomandare cu privire la cel mai bun tratament iniţial pentru cancer. Notă: un MDT poate doar „recomanda"; decizia trebuie luată în consultare cu pacientul. MDT este format din profesionişti din domeniul sănătăţii cu experienţă în tratarea şi sprijinirea pacienţilor cu cancer. Membrii ar trebui să includă, dar nu se limitează la:

clinician principal şi asistent medical specialist principal

radiologi (vezi CASETA „Oncologie intervenţională", p527)

histopatologi

chirurgi experţi, de exemplu GI superioară, colorectal, sân, plastic

oncologi (medicali şi clinici)

medicii de îngrijiri paliative

membru nominalizat pentru a sprijini studiile clinice în curs

reprezentantul pacientului

suport administrativ.

Stadializarea cancerului

Sistemele de stadializare sunt folosite pentru a descrie extinderea unui cancer. Acest lucru este vital pentru a determina cel mai potrivit tratament, pentru a evalua prognosticul şi pentru a identifica studiile clinice relevante. Un cancer este întotdeauna referit la stadiul dat la diagnostic. Sistemul TNM este cel mai utilizat şi se bazează pe extinderea tumorii (T), răspândirea la ganglionii limfatici (N) şi prezenţa metastazelor (M) (tabelul 11.1).

Tabelul 11.1 Stadializarea cancerului TNM

Se pot folosi şi alte prefixe: c se referă la stadiul clinic; p este stadiul după examenul patologic; y se referă la stadiul după terapia neoadjuvantă; r este utilizat dacă o tumoare este re-stadializată după un interval liber de boală; a indică stadiul autopsiei.

Stadializarea TNM poate fi convertită într-o clasificare generală, mai puţin detaliată a stadiului cancerului: 0-IV. Stadiul 0 se referă la carcinomul in situ; Etapele I–III descriu dimensiunea cancerului şi/sau răspândirea în apropiere; Stadiul IV indică boala metastatică.

Unele tipuri de cancer pot avea sisteme alternative de stadializare, cum ar fi clasificarea Duke pentru cancerul colorectal (p616). Vezi şi cancer pulmonar (p176); cancer de sân (p602); cancer esofagian (p618); cancerul vezicii urinare (p647).

Imagistica cancerului

Imagistica este esenţială în oncologie pentru diagnostic, prognostic şi pentru informarea şi ghidarea tratamentului. Precum radiografii simple, ecografii, CT şi RMN; există o mulţime de imagini mai specializate, inclusiv:

PET-CT: PET foloseşte un trasor radioactiv nespecific (FDG) care evidenţiază zonele de metabolism crescut, proliferare celulară sau hipoxie. Prin urmare, se acumulează în celulele canceroase >celule non-canceroase. PET-CT este o combinaţie puternică de informaţii anatomice (CT) şi funcţionale (PET) care permit diagnosticarea, precizia crescută a stadializării şi evaluarea răspunsului la tratament.

Anticorpi monoclonali: anticorpi tumorali marcaţi radio, specifici tumorii investigate, de exemplu antigenul de membrană specific prostatei, somatostatina (tumori neuroendocrine), receptorul de estrogen (sân). Ele pot oferi o specificitate mai bună decât imaginile standard PET. (Pentru anticorpii monoclonali în tratament, vezi p524.) Scintigrafie osoasă (scanografie osoasă): detectează activitatea metabolică anormală în oase k inclusiv metastaze ososae.

Tratamentul cancerului: medicină şi chirurgie

Chimioterapia

Chimioterapia este utilizarea oricărei substanţe chimice pentru tratarea bolii. În utilizarea modernă, termenul se referă în primul rând la utilizarea medicamentelor citotoxice în tratamentul cancerului. Scopul este de a furniza suficient medicament citotoxic la o ţintă de celule canceroase care este exprimată diferit faţă de ţesutul normal. Medicamentele citotoxice se administrează la intervale (cicluri de tratament) pentru a permite recuperarea ţesutului normal. Chimioterapia este singurul tratament sistemic pentru cancer (chirurgia şi radioterapia sunt tratamente locale). Acest lucru este important deoarece majoritatea cancerelor sunt considerate a fi sistemice, fie din cauza metastazelor, fie din cauza potenţialului de a metastaza în viitor. ► Chimioterapia trebuie prescrisă şi administrată numai sub îndrumarea experţilor de către persoane instruite în utilizarea acesteia. Include:

Agent unic: rareori curativ, deoarece celulele rezistente genetic sunt selectate.

Chimioterapia combinată: o combinație de medicamente cu mecanisme de acțiune diferite și profiluri diferite de efecte secundare reduce probabilitatea de rezistență și toxicitate. Medicamentele utilizate trebuie să aibă:

activitate citotoxică pentru acea tumoră, de preferință capabilă să inducă remisiunea

diferite mecanisme de acțiune, în mod ideal efecte aditive sau sinergice

toxicitate care nu se suprapun pentru a maximiza beneficiul dozelor terapeutice complete

diferite mecanisme de rezistență.

Adjuvant: După un alt tratament inițial pentru a reduce riscul de recidivă, de exemplu după îndepărtarea chirurgicală a, de exemplu, cancerul de sân, intestin.

Neoadjuvant: utilizat pentru a micșora tumorile înainte de tratamentul chirurgical sau radiologic. Poate permite tratamentului ulterior să fie mai conservator.

Paliativ: fără scop curativ, oferă ameliorarea simptomelor, poate prelungi supraviețuirea.

Clase de medicamente citotoxice

Agenți de alchilare: Medicamente anti-proliferative care se leagă prin grupări alchil la ADN conducând la moartea celulelor apoptotice, de exemplu, ciclofosfamidă, clorambucil, busulfan.

Inhibitori ai angiogenezei: De exemplu, bevacizumab, aflibercept, sunitinib.

Antimetaboliți: interferează cu metabolismul celular, inclusiv cu sinteza ADN-ului și proteinelor, de exemplu metotrexat, 5-fluorouracil.

Antiestrogeni: inhibitori de aromatază (de exemplu, letrozol, anastrozol), antagoniști ai receptorilor de estrogeni (de exemplu, tamoxifen, raloxifen) utilizați în tratamentul cancerului de sân.

Antibiotice antitumorale: întrerupe funcția ADN-ului, de exemplu dactinomicina, doxorubicină, mitomicina, bleomicina.

Anticorpi monoclonali: Anticorpii la un antigen tumoral specific pot încetini creșterea tumorii prin creșterea imunității gazdei sau pot fi conjugați cu chimioterapie/izotopi radioactivi pentru a permite un tratament țintit. Așteptați-vă la mai multe dintre acestea în viitor.

Inhibitori ai topoizomerazei: întrerup reglarea înfășurării ADN, de exemplu etoposida.

Alcaloizi și taxani Vinca: „Otrăvuri cu fus", care vizează mecanismele de diviziune celulară, de exemplu vincristină, vinblastină, docetaxel.

Efecte secundare

Datorită efectelor citotoxice asupra celulelor non-canceroase. Cel mai mare efect observat asupra celulelor în diviziune, adică intestin, păr, măduvă osoasă, gameţi (vezi CASETA „Fertilitatea şi cancerul", p525).

Vărsături: profilaxia administrată cu majoritatea regimurilor citotoxice (vezi p251).

Alopecia: poate afecta profund calitatea vieţii. Luaţi în considerare serviciile de „cod-cap", peruci.

Neutropenie: Cel mai frecvent observată la 7-14 zile după chimioterapie. ^Sepsisul neutropenic pune viaţa în pericol şi necesită evaluare urgentă şi tratament empiric (p352).

Extravazarea chimioterapiei

Extravazare8 = infiltrarea accidentală a unui medicament în ţesutul subcutanat/subdermal. Prezentare: furnicături, arsuri, durere, roşeaţă, umflături, fără „flashback"/rezistenţă de la canulă. Management: Opriţi şi deconectaţi perfuzia. Aspiraţi orice medicament rezidual înainte de îndepărtarea canulei. Respectaţi politicile locale (cereţi „kitul de extravazare"). Urmaţi orice recomandări specifice medicamentului. Pentru medicamentele care leagă ADN-ul (antracicline, agenţi alchilanţi, antibiotice antitumorale), utilizaţi o compresă rece uscată pentru vasoconstricţie şi răspândirea medicamentului. Pentru medicamentele care nu leagă ADN-ul (alcaloizi vinca, taxani, săruri de platină), utilizaţi o compresă caldă uscată pentru a vasodilata şi a distribuie medicamentul.

Chirurgie

Prevenire: intervenţii chirurgicale de reducere a riscului, de exemplu tiroidectomie la MEN (p223), colectomie în FAP (p521).

Screening: endoscopie, colposcopie.

Diagnostic şi stadializare: aspiraţie cu ac fin, biopsie cu ac central, biopsie asistată cu vacuum, biopsie excizională/incizională, biopsie ganglion santinelă, endoscopie, laparoscopie de diagnostic/stadializare, ecografie laparascopică.

Tratament: Rezecţia tumorii solide (poate fi combinată cu chimio/radioterapie).

Reconstrucţie: De exemplu, în urma tratamentului pentru cancerul de sân, cap şi gât.

Paliaţie: Bypass, stomă, stenting, fracturi patologice.

Studii clinice

Avantaje: Posibilitatea unui tratament mai eficient decât cel disponibil în prezent, monitorizare atentă cu acces direct la o echipă de cercetare, reasigurare de la creşterea numărului de întâlniri clinice, câştig din altruism.

Dezavantaje: Posibilitatea de a primi o terapie care nu este mai bună sau mai proastă decât terapia standard, toxicitate necunoscută de la agenți noi, consumatoare de timp, anxietate din cauza numărului crescut de întâlniri clinice.

Puteți avea grijă de pacienții care participă la studii clinice. Pentru multe dintre acestea, nu veți fi familiarizat cu terapia de probă și nici măcar nu veți ști ce terapie îl primește pacientul: o terapie nouă, o terapie veche sau placebo. ►Contactați echipa de cercetare pentru a discuta orice problemă clinică sau schimbare în tratament. Datele de contact trebuie înregistrate în notele pacientului. Căutați în note sau întrebați pacientul dacă are o copie a „Fișei cu informații despre participant", care este obligatorie pentru toate studiile de cercetare din Regatul Unit.

Sunt disponibile informații despre studiile relevante pentru pacientul dvs.:

Cancer Research UK (www.cancerresearchuk.org/about-cancer/find-a-clinical-trial).

Gateway pentru studii clinice din Regatul Unit (www.ukctg.nihr.ac.uk).

Fertilitatea și cancerul

Chimioterapia și radioterapia pot:

deteriorarea spermatogoniei determinând spermatogeneza afectată sau sterilitatea masculină

grăbirea epuizării ovocitelor conducând la insuficiență ovariană prematură.

Dacă tratamentul cancerului prezintă un risc de infertilitate, trebuie discutate tehnicile de conservare a fertilității înainte de administrarea tratamentului.

Bărbați: Crioconservarea spermei trebuie oferită înainte de tratament, din cauza riscului de deteriorare genetică a spermei după inițierea chimioterapiei. Injectarea intracitoplasmatică a spermei înseamnă că chiar și o cantitate mică de spermă stocată poate fi folosită cu succes în viitor.

Femei: Crioconservarea:

Embrionii

Ovocite: dacă obiecții etice la conservarea embrionului sau fără partener

Țesut ovarian: nu este necesară stimularea ovariană, tehnică experimentală. Transpunerea ovariană (ooforopexie) poate fi posibilă înainte de radioterapia pelviană, dar protecția nu este garantată din cauza împrăștierii radiațiilor.

replicile lui Beau

Liniile lui Beau (fig. 11.4) sunt depresiuni orizontale din placa unghiei care sunt paralele cu porțiunea în formă de lună a patului unghial. Acestea rezultă dintr-o întrerupere bruscă a

sintezei keratinei pe unghii și pot fi cauzate de infecții/traume locale, boli sistemice sau medicamente (p76). Fiecare rând din această fotografie a coincis cu o rundă de chimioterapie pentru cancerul de sân.

Tratamentul cancerului: radioterapie

Radioterapia10 este utilizată în >50% din toate cancerele și face parte din tratament la 40% dintre cei considerați vindecați. Folosește radiațiile ionizante pentru a provoca daune ADN-ului. Acest lucru previne diviziunea celulară și duce la moartea celulelor. Scopul tratamentului cu radioterapie este de a inactiva celulele canceroase fără a provoca o reacție severă în țesutul normal.

Tratament radical Se administrează cu intenție curativă. Doza totală variază de la 40-70 gri (Gy) în până la 40 de fracții. Unele regimuri implică câteva fracții mai mici pe zi, cu un interval de 6-8 ore. Chimioradierea combinată este utilizată în unele locuri, de exemplu anus și esofag, pentru a crește rata de răspuns.

Radioterapia paliativă Are ca scop ameliorarea simptomelor, poate să nu afecteze supraviețuirea. Dozele sunt mai mici și sunt administrate în mai puține fracțiuni pentru a oferi control pe termen scurt al tumorii cu efecte secundare minime. Paliația este utilizată pentru metastazele cerebrale, compresia măduvei spinării, compresia viscerală și sângerări, de exemplu hemoptizie, hematurie. Durerea osoasa de la metastaze poate fi redusa sau eliminata in 60% din cazuri.

Reacții timpurii

Apare ~2 săptămâni după tratament, maxim ~2-4 săptămâni după tratament.

Oboseală: ~80%. Se îmbunătățește la ~4 săptămâni după terminarea tratamentului, dar cronică în ~30%. Sfatuieste pacientii sa ramana cat mai activi posibil.

Reacții cutanate: includ eritem, descuamare uscată, descuamare umedă și ulcerație. Crema apoasă poate fi folosită pe zonele neîntrerupte.

Mucozită: Toți pacienții care primesc tratament pentru cap și gât trebuie să facă un control stomatologic înainte de terapie. Evitați fumatul. Apa de gură antiseptică poate ajuta. Se poate încerca gargara cu aspirina si alte analgezice solubile. Tratați afta bucală cu fluconazol 50mg/24h PO, nistatina poate exacerba greața.

Greață și vărsături: apar atunci când stomacul, ficatul sau creierul sunt tratate. Încercați metoclopramidă 10mg/8h PO (antagonist dopaminergic), domperidonă 10mg/8h PO (blochează zona centrală de declanșare a chemoreceptorilor) sau ondansetron 4–8 mg/8h PO/IV (antagonist al serotoninei 5HT3) (vezi p251).

Diaree: De obicei după tratamente abdominale sau pelvine. Menține o bună hidratare. Evitați agenții cu conținut ridicat de fibre. Încercați loperamidă 2 mg PO după scaune moale (max 16 mg/24 ore).

Disfagie: În urma tratamentelor toracice. Intrarea vorbirii şi a limbii, nutriţie.

Cistită: După tratamente pelvine. Bea multe lichide.

Reacţii tardive

La luni-ani după tratament.

cns/pns: Somnolenţă: 4-6 săptămâni după radioterapie cerebrală. Luaţi în considerare doza de steroizi. Mielopatia măduvei spinării: slăbiciune progresivă. RMN pentru a exclude compresia cordonului. Plexopatie brahială: braţ amorţit, slab sau dureros după radioterapie axilară.

Plămân: Pneumonita poate apărea la 6-12 săptămâni după tratamentul toracic provocând tuse uscată ± dispnee. Bronhodilatatoarele şi steroizii conici pot ajuta.

GI: Xerostomie = saliva redusă. Îngrijirea dentară şi nutriţia importante. Trataţi cu apă, înlocuitori de saliva, stimulente salivare. Stricturi benigne ale esofagului sau intestinului. Trataţi cu dilatare. Solicitaţi o opinie chirurgicală de specialitate în ceea ce priveşte fistulele. Proctita cu radiaţii poate fi o problemă după iradierea prostatei.

GU: Frecvenţa urinară: vezică mică fibrozată după tratament pelvin. După radioterapia pelviană pot să apară stenoză vaginală, dispareunie, disfuncţie erectilă. 1 fertilitate: datorită radioterapiei pelvine (vezi p525).

Endocrin: Panhipopituitarism în urma tratamentului radical care implică fosa pituitară. Verificaţi profilul hormonal la copii: poate fi necesară înlocuirea hormonului de creştere. Hipotiroidism în ~50% după tratamentul gâtului: verificaţi TFT anual.

Cancerele secundare: riscul (2-4 la 10 000 ani-persoană) este de obicei nesemnificativ în comparaţie cu recidiva/decesul din leziunea primară. Mai important pentru pacienţii mai tineri după tratamentul curativ. Femeile cu vârsta sub 35 de ani care primesc radioterapie pentru limfomul Hodgkin ar trebui să li se ofere screening la sâni de la 8 ani după tratament.

t Supravieţuirea cancerului înseamnă t numărul care trăieşte cu o sănătate precară sau cu dizabilităţi după tratament (~625 000 în Marea Britanie). Amintiţi-vă că impactul emoţional şi fizic al cancerului se extinde dincolo de cursul prescris de radioterapie/chimioterapie.

Metode de administrare a radioterapiei

Radioterapia cu fascicul extern convenţional (EBRT): este cea mai comună formă de tratament. Furnizează pacientului fascicule de radiaţii ionizante de la un accelerator liniar extern.

Radioterapia stereotactică este o formă extrem de precisă de EBRT utilizată pentru a viza leziunile mici cu mare precizie – cel mai frecvent în tratarea tumorilor intracraniene. Este adesea menţionată de numele producătorului, de exemplu Gamma Knife®, Truebeam®.

Brahiterapia implică plasarea unei surse de radiații în interiorul sau în apropierea unei tumori, permițând o doză mare de radiații locale. Implanturile pot fi plasate într-o cavitate (de exemplu, uter, spațiu post-chirurgical) sau în țesut (de exemplu, prostată, sân).

Terapia cu radioizotopi folosește radionuclizi care caută tumori pentru a viza anumite țesuturi. De exemplu, 131I (iodul radioactiv) pentru a elimina țesutul tiroidian rămas după tiroidectomie pentru cancerul tiroidian.

Oncologie intervenţională

Oncologia intervenţională (IO) se referă la procedurile de radiologie intervenţională utilizate în tratamentul sau ameliorarea pacienţilor cu cancer. IO poate fi împărţit în proceduri de modificare a bolii și proceduri simptomatice.

IO care modifică boala:

Destinat să modifice progresia cancerului și/sau să îmbunătăţească prognosticul. Include:

Ablația ghidată de imagine, de exemplu ablația cu radiofrecvenţă, crioablația, electroporația ireversibilă.

Embolizare, de exemplu embolizare transarterială, chemoembolizare, radioterapie internă selectivă.

Brahiterapie ghidată de imagine.

Chimioterapia cu perfuzie izolată: folosește tehnici de ocluzie pentru a proteja țesutul normal de doze mari de chimioterapie.

IO simptomatică:

Oferă ameliorarea simptomelor legate de cancer, dar nu modifică procesul de bază al bolii. Tehnicile (tabelul 11.2) pot oferi o calitate a vieții îmbunătățită semnificativ, pot reduce internările și pot creşte timpul petrecut în afara spitalului.

Tabelul 11.2 Tehnici de intervenţie disponibile pentru controlul simptomelor cancerului

Problemă clinică **Opţiune de tratament intervenţional**

►Discutaţi cu radiologul dumneavoastră intervenţional.

Urgenţele11,12 în oncologie includ:

Sepsis neutropenic

Temperatura >38oC şi numărul de neutrofile <0,5≈109/L. Suspect la toţi pacienţii care nu se simt bine şi în decurs de 6 săptămâni de la primirea chimioterapiei. Semnele de localizare pot fi absente. Examinaţi locurile cateterului rezidual. ^ Tratamentul imediat salvează vieţi. Utilizaţi recomandările locale sau trataţi empiric cu piperacilină/tazobactam (vezi p352).

Compresia măduvei spinării

3-5% dintre bolnavii de cancer au metastaze spinale. ~15% dintre cei cu cancer avansat dezvoltă compresie metastatică a măduvei spinării. Cel mai frecvent se asociază cu plămâni, prostată, sân, mielom, melanom. ^Este necesar un tratament urgent pentru a păstra funcţia neurologică şi pentru a calma durerea.

Cauze: Colapsul sau compresia unui corp vertebral din cauza metastazelor (frecvent), extinderea directă a unei tumori în coloana vertebrală (rar).

Semne şi simptome: Dureri de spate în ~95%. Întrebaţi despre durerea nocturnă şi durerea cu efort. Vă faceţi griji dacă există dureri cervicale/toracice. De asemenea, slăbiciune la nivelul membrelor, dificultăţi de mers, pierderea senzorială, disfuncţia intestinului/vezicii urinare. Menţineţi un indice ridicat de suspiciune. Management: Admiteţi pentru repaus la pat şi aranjaţi urgent (în termen de 24 de ore) RMN-ul întregii coloane. Administraţi dexametazonă 16 mg/24 ore PO cu gastroprotecţie profilatică, de exemplu IPP, şi monitorizarea glicemiei. Dacă mobilitate redusă, luaţi în considerare tromboprofilaxia (ciorapi compresivi, HBPM). Trimiteţi urgent la MDT oncologie clinică/cancer. Radioterapia este cel mai frecvent tratament şi trebuie administrat în 24 de ore de la diagnosticul prin RMN. Chirurgia decompresivă ± radioterapia poate fi adecvată în funcţie de prognostic. Pacienţii cu pierderea funcţiei motorii după > 48 de ore sunt puţin probabil să îşi recupereze funcţia. (Vezi şi p466.)

Sindromul venei cave superioare (SVC).

Reducerea întoarcerii venoase de la cap, gât şi membrele superioare. Din cauza compresiei extrinseci (cel mai frecvent) sau trombozei venoase (luaţi în considerare dacă accesul venos central actual sau trecut). Sindromul ^svc cu compromis căilor respiratorii necesită tratament urgent.

Cauze: >90% din sindromul SVC rezultă din malignitate. Cele mai frecvente tipuri de cancer: pulmonar (~75%), limfom, metastatic (ex. sân), timom, celule germinale.

Semne şi simptome: Diagnosticul se face clinic. SOB, ortopnee, stridor, pletoră/cianoză, edem al feţei şi braţului, tuse, cefalee, vene îngordate ale gâtului (UVP non-pulsatilă), vene îngorgate ale peretelui toracic. Testul Pemberton: ridicarea braţelor în lateralul capului provoacă pletoră/cianoză facială.

Management: Prop up. Evaluaţi hipoxie (pulsoximetrie, gaze din sânge) şi administraţi oxigen dacă este necesar. Dexametazonă 16mg/24h. CT este utilizat pentru a defini anatomia obstrucţiei. Venoplastia cu balon şi stentarea SVC oferă cea mai rapidă ameliorare a

simptomelor (vezi CASETA „Oncologie intervenţională", p527). Trataţi cu radioterapie sau chimioterapie în funcţie de sensibilitatea cancerului de bază.

Hipercalcemie asociată malignităţii

Cea mai frecventă anomalie metabolică la pacienţii cu cancer: ~10-20% dintre pacienţii cu cancer, ~40% din mielom. Este un semn de prognostic prost: 75% mortalitate în 3 luni. Calciul este foarte legat de proteine şi trebuie corectat la concentraţia serică de albumină. Nivelurile PTH trebuie suprimate (vezi pp676–7).

Cauze: proteină legată de PTH produsă de tumoră (vezi p529), osteoliză locală, de exemplu mielom, producţia tumorală de calcitriol.

Semne şi simptome: Pierdere în greutate, anorexie, greaţă, polidipsie, poliurie, constipaţie, dureri abdominale, deshidratare, slăbiciune, confuzie, convulsii, comă.

Management: Rehidratare agresivă. Bifosfonaţii (dacă eGFR > 30), de exemplu acid zoledronic IV, normalizează de obicei calciul în decurs de 3 zile şi pot fi administraţi ca perfuzie repetată. Calcitonina produce un efect mai rapid (2 ore), dar se poate dezvolta un efect pe termen scurt şi toleranţă. Tratamentul pe termen lung este prin controlul malignităţii de bază.

Metastaze cerebrale

Afectează până la ~40% dintre pacienţii cu cancer. Cel mai frecvent: plămân, sân, colorectal, melanom. Prognostic slab: supravieţuirea mediană 1–2 luni; prognostic mai bun cu leziune unică, cancer de sân (vezi şi p830).

Semne şi simptome: dureri de cap (~50%, adesea mai agravată dimineaţa, când tuse sau aplec), semne neurologice focale (~30%), ataxie (~21%), convulsii (~18%), greaţă, vărsături, edem papile.

Management: CT/RMN urgent în funcţie de diagnosticul de bază, stadiul bolii şi starea de performanţă. Dexametazonă 16mg/24h pentru reducerea edemului cerebral. Radioterapie stereotactică (vezi p527). Discutati cu neurochirurgie, mai ales daca leziune mare sau hidrocefalie asociata.

Sindromul de liză tumorală

Chimioterapia pentru tumorile cu proliferare rapidă (leucemie, limfom, mielom) duce la moartea celulelor şi turate, tK+, tfosfat, icalcium. Risc de aritmie şi insuficienţă renală (vezi p314).

Management: Preveniţi cu hidratare şi uricolitice, de exemplu rasburicază, alopurinol.

Sindroame paraneoplazice

Sindroamele paraneoplazice13 (tabelul 11.3) constau din simptome atribuibile unei malignităţi mediate de hormoni, citokine sau reacţia încrucişată a anticorpilor tumorali. Ele nu se corelează cu stadiul/prognosticul şi pot precede alte simptome de cancer.

Tabelul 11.3 Exemple de sindroame paraneoplazice

Semnul Trusseau

Trousseau (fig. 11.5) a fost probabil primul care a descoperit un sindrom paraneoplazic. El a observat că mulţi pacienţi cu tromboflebită migratorie („semnul lui Trousseau") au dezvoltat cancer gastric. Din păcate, el a dezvoltat el însuşi tromboflebită migratoare şi şi-a prezis corect propria moarte din cauza malignităţii gastrointestinale.

Fig 11.5 Armand Trousseau 1801–1867.

Biblioteca de binevenit, Londra. Armand Trousseau. Litografia de JBA Lafosse, 1866, după P Petit.

Markerii tumorali14 sunt molecule specifice (de obicei glicoproteine) care pot fi găsite în concentraţii mai mari în ser, ţesut sau urină la pacienţii cu anumite tipuri de cancer.

Markeri tumorali în diagnostic

Markerii tumorali sunt insuficient de sensibili sau specifici pentru a fi diagnosticaţi izolat.

Mulţi markeri tumorali sunt t în mai multe tipuri de cancer şi afecţiuni benigne (tabelul 11.4).

Măsurarea > 1 marker tumoral este puţin probabil să ajute la diagnostic, cu excepţia cazului în care se suspectează o tumoră cu celule germinale.

Nu faceţi solicitări oportuniste pentru panouri de markeri tumorali la pacienţii cu simptome nespecifice: nu sunt de ajutor şi duc la investigaţii potenţial inutile. Aceasta include testarea PSA la femei şi a CA 125 la bărbaţi.

La pacienţii selectaţi cu atenţie, la care se suspectează cancer, nivelurile foarte crescute ale unui marker tumoral pot fi utile:

a-fetoproteina (aFP) şi gonadotrofina corionică umană (hCG) în tumorile testiculare/celule germinale.

CA 125 în combinaţie cu USS şi starea de menopauză.

aFPin cei cu risc crescut de carcinom hepatocelular.

PSA >100ng/mL indică de obicei cancer de prostată metastatic.

Markeri tumorali în monitorizare

Valoarea principală a markerilor tumorali este în monitorizarea pacienţilor despre care se ştie că au cancer. Aceasta include cursul bolii, eficacitatea tratamentului şi detectarea recidivei cancerului. Următorii markeri pot fi folositori:

aFP şi hCG în tumorile testiculare/celule germinale.

CEA în cancerul colorectal.

CA 125 în cancerul ovarian.

O interpretare prudentă a PSA în limitele specificităţii şi sensibilităţii sale.

Screening pentru cancer

Regatul Unit are mai multe programe de screening pentru cancer bine stabilite. Femeile sunt invitate la mamografie la fiecare 3 ani (50-70 de ani) şi li se oferă teste de frotiu cervical la fiecare 3-5 ani (25-64 de ani). Bărbaţilor şi femeilor cu vârsta cuprinsă între 60 şi 74 de ani li se oferă teste de sânge ocult în fecale la fiecare 2 ani.

Testele de screening urmăresc să-i identifice pe cei care au nevoie de investigaţii suplimentare pentru a exclude sau a diagnostica un cancer, în speranţa că diagnosticul şi tratamentul mai devreme vor avea rezultate mai bune. Toate testele de screening au riscuri: anxietate, vătămare/disconfort din cauza testului, costuri, rezultate fals pozitive care au ca rezultat teste invazive ulterioare, negative false care conferă o asigurare inadecvată atunci când apar simptomele. Atunci când se ia în considerare screening-ul unei populaţii asimptomatice, riscurile şi beneficiile potenţiale trebuie cântărite cu atenţie, iar criteriile Wilson (vezi p23) trebuie îndeplinite.

Ar trebui utilizat PSA pentru depistarea cancerului de prostată?

Majoritatea bărbaţilor cu cancer de prostată vor avea un antigen specific prostatic (PSA) ridicat. Cu cât PSA este mai mare, cu atât este mai probabil cancerul. Cu toate acestea, PSA este nespecific şi, de asemenea, crescut în boala benignă de prostată, IMC <25, ejaculare recentă, examen rectal recent, prostatita şi ITU. 76% dintre pacienţii cu PSA crescut nu au cancer. În urma testelor de screening (vezi studiul PROMIS, 2017, pentru utilizarea RMN-ului multiparametric), biopsia de prostată este necesară pentru diagnostic. Acest lucru are un risc inerent de complicaţii, inclusiv sângerare, infecţie şi retenţie urinară. ~1% va necesita internare în spital.

Riscurile testării PSA şi biopsiei ulterioare trebuie să fie contrabalansate de beneficiile de screening.15 ~1 din 800 de bărbaţi evită decesul din cauza cancerului de prostată ca urmare a screening-ului PSA. Dar screening-ul preia multe tipuri de cancer care nu vor deveni niciodată fatale. Se crede că acest „supradiagnostic" apare în aproximativ 40% din

ecranele pozitive, cu riscuri semnificative de la tratament, inclusiv incontinenţa urinară, disfuncţia erectilă şi IHD. Acest echilibru dintre risc şi beneficiu înseamnă că screening-ul populaţiei pentru cancerul de prostată folosind PSA nu este recomandat. În ciuda acestui fapt, orice pacient > 50 de ani (sau > 45 de ani dacă are risc ridicat) poate solicita testarea PSA în asistenţa medicală primară. ►Interpretaţi orice rezultat PSA împreună cu examinarea rectală digitală şi alţi factori de risc.

Tabelul 11.4 Rezumatul markerilor tumorali

Date sursă de la „Markeri tumorali serici: cum să le ordonaţi şi să le interpretaţi", Sturgeon CM, Lai LC, Duffy MJ, 2012, BMJ Publishing Ltd.

Oncologie şi îngrijiri paliative

Conti pentru ca esti tu si contezi pana in ultimul moment al vietii tale. Vom face tot ce putem pentru a vă ajuta, nu numai să muriţi în pace, ci şi să trăiţi până când veţi muri. dame cicely saunders (1918–2005), fondatoarea hospice-ului modern.

Îngrijirea paliativă este îngrijirea activă, holistică a pacienţilor cu boală progresivă avansată. Combină gestionarea durerii şi a altor simptome, cu furnizarea de sprijin psihologic, social şi spiritual.

Îngrijirile paliative nu sunt doar pentru sfârşitul vieţii şi nu sunt doar pentru pacienţii cu cancer.

Îngrijirile paliative ar trebui să se desfăşoare în paralel cu alte tratamente medicale. Controlul bun al simptomelor este important în orice boală pentru îmbunătăţirea calităţii vieţii şi poate chiar prelungi supravieţuirea.16 Acordaţi-vă timp pentru a afla exact ce anume deranjează pacientul dvs. folosind o abordare bazată pe probleme. Luaţi în considerare:

fizic

psihologic

spiritual

social.

Amintiţi-vă, fiecare persoană vine cu un set de emoţii, preconcepţii şi o familie deja ataşată. ►Majoritatea spitalelor au acum o echipă dedicată de îngrijiri paliative pentru ajutor şi sfaturi (inclusiv în afara orelor de program). Folosiţi-le expertiza.

Evaluarea durerii

Durerea este una dintre cele mai de temut sechele ale unui diagnostic terminal şi totuşi nu este inevitabil. Cu toate acestea, durerea este un fenomen complex. Deşi scopul managementului este ca pacientul să nu dureze, acest lucru s-ar putea să nu fie realizabil în toate cazurile, aşa că nu promiteţi acest lucru.

Nu presupuneţi o cauză: anamneza şi examinarea detaliată sunt necesare pentru a înţelege etiologia, care va ghida tratamentul ulterior, de exemplu durerea cauzată de infiltrarea nervoasă sau presiunea locală poate răspunde mai bine la agenţii alţii decât opioidele. Anamneza şi examinarea sunt esenţiale pentru toţi pacienţii, inclusiv pentru cei aflaţi la sfârşitul vieţii. Evaluaţi severitatea, natura, deficitul funcţional şi starea psihologică, deoarece toate acestea contribuie la povara simptomelor.

Managementul durerii

Scopul să modifice patologia de bază acolo unde este posibil, de exemplu radioterapie, chimioterapie, intervenţie chirurgicală. Folosiţi analgezia pentru a ameliora durerea de fond şi furnizaţi doze suplimentare de PRN pentru durerea „iruptivă". Analgezia eficientă este posibilă la majoritatea pacienţilor prin combinarea a cinci principii:

Pe gură—daţi pe cale orală ori de câte ori este posibil.

După ceas—daţi la intervale fixe pentru a oferi o uşurare continuă.

Pe scară — urmând abordarea în trepte a OMS (vezi fig. 13.5, p575).

Pentru individ — nu există doze standard pentru opioide, nevoile variază.

Atenţie la detalii — comunicaţi, stabiliţi cu atenţie orele, avertizaţi asupra efectelor secundare.

Scara analgezică care

Creşteţi şi micşoraţi analgezia necesară conform „paşilor" de pe scară17 (fig 13.5, p575):

Non-opioide, de exemplu paracetamol.

Opioid pentru durerea uşoară până la moderată, de exemplu codeină.

Opioid pentru durere moderată până la severă, de exemplu morfină, diamorfină, oxicodonă.

Durerea persistentă/creşterea şi efectele secundare informează decizia de a creşte şi de a renunţa. Faceţi un pas la un moment dat pentru a obţine ameliorarea durerii fără toxicitate (cu excepţia durerilor noi, severe, când pasul 2 poate fi omis).

Paracetamolul (PO/PR/IV) la pasul 1 poate avea un efect de economisire a opiaceelor şi ar trebui continuat la paşii 2 şi 3. Opriţi opiaceele de la pasul 2 dacă treceţi la pasul 3.

Utilizaţi laxative şi antiemetice cu opioide puternice.

Adjuvanții care pot fi adăugați la toate etapele includ: AINS, amitriptilină, pregabalina, corticosteroizi, blocaj nervos, stimulare nervoasă electrică transcutanată (TENS), radioterapie.

Opioide

Cantitatea de opioid necesară pentru ameliorarea durerii variază și trebuie ajustată individual. Morfina orală este prima linie. Dacă calea orală nu este disponibilă, utilizați morfină sau diamorfină SC (vezi tabelul 11.5 și tabelele 11.6, 11.7, p536). Explicația și revizuirea periodică sunt importante. Prescripți antiemetice și laxative tuturor pacienților. Începeți scăzut, mergeți încet: pentru un pacient naiv cu opioide, cu durere moderată până la severă, luați în considerare morfină orală 5 mg la fiecare 4 ore plus 5 mg PRN (maxim la oră). Luați în considerare o doză inițială mai mică dacă sunt vârstnici, 1 IMC sau insuficiență renală. Dacă durerea nu este controlată, Î se administrează cu 30-50% la fiecare 24 de ore.

Convertiți în eliberare modificată: Când durerea este controlată, calculați doza zilnică totală, inclusiv PRN și împărțiți în două doze de 12 ore dintr-un preparat cu eliberare modificată (de exemplu, MST Continus® 12h). Sunt disponibile preparate transdermice: solicitați ajutor expert pentru doză, verificați aderența și rotiți locul.

Utilizați o doză de PRN pentru durerea intensă: 1/10-1/6 din doza zilnică totală ca preparat cu eliberare imediată, de exemplu Oramorph® sau Sevredol®.

Reacții adverse: somnolență, greață/vărsături (de obicei 1 după 5 zile), constipație, gură uscată. Dacă dificultăți de tolerare a morfinei sau durere plus toxicitate, luați în considerare o schimbare a opioidelor (de exemplu oxicodonă) și 1 doză cu 25-30%.

Toxicitate: Sedare, depresie respiratorie, halucinații vizuale, smucituri mioclonice, delir. Fiți atenți: recunoașterea precoce a toxicității înseamnă, de obicei, evitarea naloxonei. Monitorizați pulsoximetria, administrați oxigen dacă este necesar. Luați în considerare AA: sângerare intracraniană, insuficiență renală. 1 Opioide și medicamente sedative. Luați în considerare hidratarea. Căutați ajutorul unui specialist dacă rămâne toxic pentru opioide sau are durere. Naloxona este indicată numai pentru depresia respiratorie care pune viața în pericol (vezi p842). La pacienții cu opiacee obișnuite poate precipita o criză de durere și sevraj acut potențial fatal.18

Insuficiență renală: Pacienții cu insuficiență renală (eGFR <30) prezintă risc de toxicitate din cauza acumulării de opioide și metaboliți excretați pe cale renală. Monitorizați îndeaproape. Fentanilul, alfentanilul și buprenorfina au un metabolism predominant hepatic - solicitați sfatul unui specialist.

Preocupări: Pacienții pot să nu mai folosească opioide. Concepțiile greșite sunt obișnuite: creează dependență, pentru cei pe moarte, dacă folosesc morfină acum nu va funcționa atunci când au cu adevărat nevoie de ea. Depresia respiratorie este foarte rară atunci când opioidele sunt corect titrate, dar opioidele sunt adesea învinuite atunci când un pacient se deteriorează.

Asigurați-vă pacienții că opioidele sunt eficiente și sigure atunci când sunt utilizate în mod corespunzător.

Durere rezistentă la morfină: Căutați ajutor de la un specialist. Luați în considerare metadona, ketamina și adjuvanții precum AINS, steroizi, relaxante musculare, anxiolitice, blocuri nervoase. Dacă se suspectează durere neuropatică, încercați amitriptilină, pregabalin sau lidocaină locală. Luați în considerare efectul bunăstării psihologice și spirituale asupra durerii (vezi p535).

Analgezie rapidă: Majoritatea medicamentelor PRN necesită timp pentru a avea efect. Dacă aceasta este o problemă, solicitați ajutor de specialitate în ceea ce privește preparatele cu eliberare rapidă (de exemplu fentanil sublingual, intranazal sau bucal). Încercați să preveniți perioadele de durere crescută (de exemplu, schimbări de pansament) și administrați analgezie în avans.

Tabelul 11.5 Echivalente de doză de opioide: conversiile nu sunt exacte, potența poate varia. Dacă aveți îndoieli, utilizați o doză sub estimarea dumneavoastră. Practica este variabilă: respectați întotdeauna ghidurile locale mai întâi.

Îngrijiri paliative: alte simptome

Simptomele non-dureroase19 includ:

Greață și vărsături

Cauze: Chimioterapia, constipatie, hipercalcemie, candidoza bucala, obstructie gastrointestinala, medicamente, dureri severe, infectie, insuficienta renala.

Tratament: Tratați cauzele reversibile, de exemplu laxative pentru constipație, analgezie pentru durere, hipercalcemie (vezi p528), fluconazol pentru candidoza orală. Alegerea antiemetică ar trebui să se bazeze pe mecanismul probabil de greață. Luați în considerare locul acțiunii anti-emetice, mai ales atunci când utilizați o combinație de medicamente. Absorbția orală poate fi slabă, așa că luați în considerare căi alternative (SC/IV/PR). Opțiunile includ următoarele:

Ciclizina 50mg/8h: antihistaminic, anticolinergic, actiune centrala atat de buna pentru afectiuni intracraniene.

Metoclopramidă 10–20mg/8h: blochează zona de declanșare a chemoreceptorilor centrale, efecte prokinetice periferice atât de bune în gastropareză, monitorizează efectele secundare extrapiramidale.

Domperidonă 10–20mg/8h PO: antidopaminergic periferic, deci fără efecte distonice.

Haloperidol 1,5 mg PO inițial de 1-2 ori pe zi: antagonist al dopaminei, eficient în greața indusă de medicamente sau metabolic, utilizează doze mai mici IV/SC de două ori mai puternice.

Ondansetron 4–8mg/8h: antagonist al serotoninei, bun pentru greața legată de chimio/radioterapie, poate provoca constipație.

Levomepromazina 6,25 mg, inițial de 1-2 ori pe zi: spectru larg, dar poate seda, poate fi foarte eficientă dacă frica/anxietatea contribuie la simptome.

Medicamentele antisecretoare, cum ar fi butilbromura de hioscină sau octreotida, pot fi necesare pentru pacienții cu vărsături și obstrucție intestinală: solicitați sfatul unui specialist.

Constipație

Cauze: Efect secundar foarte frecvent al opioidelor. Mai bine să preveniți decât să tratați, așa că prescrieți laxative pentru toți pacienții care încep opioide. De asemenea, hipercalcemie (vezi p528), deshidratare, medicamente sau boală intra-abdominală.

Tratament: Tratați cauzele reversibile. Aport bun de lichide. Asigurați intimitatea și accesul la toaletă. Opțiunile de medicamente includ următoarele:

Stimulant (de exemplu senna 2–4 comprimate sau bisacodil 5–10 mg) noaptea ± un balsam (de exemplu docusat de sodiu 100 mg BD).

Laxativ osmotic (ex. macrogol).

Tratamente rectale: supozitoare bisacodil/glicerol, clisma fosfat.

Dificultăți de respirație

Cauze: Căutați cauze reversibile, inclusiv infecție, efuziune, anemie, aritmie, tromboembolism. Dacă stridor sau semne ale sindromului venei cave superioare, tratați urgent (vezi p528).

Tratament: Tratați cauzele reversibile după caz. Luați în considerare toracocenteza ± pleurodeză pentru un revărsat pleural. Efuziunile pleurale recurente pot justifica un dren permanent plasat radiologic (vezi p527). Dacă pacientul rămâne tulburat, luați în considerare un proces de opioide cu doze mici. Acestea reduc impulsul respirator și senzația de dispnee. Dacă nu au primit opioide, începeți cu 2,5 mg de morfină cu eliberare imediată la fiecare 4 ore. Dacă luați deja un opioid, utilizați doza de administrare adecvată (vezi p533). Benzodiazepinele pot ajuta în cazul anxietății asociate, de exemplu lorazepam 500 mcg SL la fiecare 4-6 ore. Probleme orale

Cauze: Igienă orală deficitară, radiații, medicamente (anticolinergice, chimioterapie, diuretice), infecție (candidoză, herpes simplex).

Tratament: Candidoză orală: miconazol local, fluconazol oral 50 mg OD, dar verificați interacțiunile (de exemplu, warfarină). Nistatina este adesea ineficientă și poate exacerba greața. Herpes simplex: gan/aciclovir oral. Îngrijirea bună a gurii menține confortul și capacitatea de a comunica. Mențineți aportul de lichide cu băuturi frecvente, mici. Măsurile simple sunt adesea t eficiente: gumă de mestecat fără zahăr, apă de gură cu soluție salină normală, periuță de dinți moale. Produsele care conțin alcool pot înțepa. Stimulantele salivare (mai degrabă decât înlocuitorii) pot fi de ajutor pentru uscarea gurii, de exemplu pilocarpină picături pentru ochi 4%, 3 picături în podeaua gurii qds. Mucozita severă poate necesita internare și opioide sistemice.

Insomnie

Cauze: Pacienții cu boli terminale pot experimenta epuizare fizică și emoțională. Adesea multifactorial. Somnul slab poate crește povara simptomelor.

Tratament: Pașii simpli pot face o mare diferență: temperatura adecvată a camerei, întuneric și liniște în timpul nopții (solicitați o cameră laterală pentru pacienții internați). Dați glucocorticoizii prescris dimineața. Evitați trezirea pacienților pentru medicamente tardive și observații de rutină. Discutați și abordați problemele psihosociale. În unele cazuri, zopiclona sau benzodiazepinele pot fi utilizate pentru a ajuta pacienții să se odihnească și să restabilize ciclurile normale de somn-veghe (pot exacerba delirul).

Prurit

Cauze: boli sistemice (insuficiență renală, hepatită, policitemie), legate de cancer (colestază, limfom, leucemie, hepatom, mielom, paraneoplazic), boală primară cutanată, reacție medicamentoasă (opioide, ISRS, chimioterapie).

Tratament: Cauze subiacente, acolo unde este posibil: colestază (stenting biliar, colestiramină, sertralină, rifampicină), indusă de opioide (antihistaminice, comutare la opioide), paraneoplazice (paroxetină). Emolienți topici în mod regulat și ca înlocuitor de săpun. Evitați antihistaminicele topice din cauza riscului de dermatită de contact.

Punctură venoasă

Puncția venoasă repetată cu risc de extravazare dureroasă și flebită poate fi evitată prin utilizarea unui cateter central (de exemplu, linia tunelată Hickman® sau PICC). Probleme: infecție, blocaj (clătire cu soluție salină 0,9% sau heparină diluată în fiecare săptămână), tromboză axilară și alunecarea liniei.

Agitație Vezi „Îngrijirea în ultimele zile ale vieții”, p536.

Secrețiile tractului respirator Vezi „Îngrijire în ultimele zile de viață”, p536.

Durerea spirituală

„Aspectele spirituale ale unei boli se referă la experienţele umane de boală (sau „boală") şi căutarea sensului în ea."

Peter W Speck Spiritualitatea este un mijloc de a experimenta viaţa. Se referă la modul în care oamenii înţeleg şi îşi trăiesc viaţa. Este compus din elemente, inclusiv sens, scop şi ceva mai mare decât „sine". Este diferită de credinţă, care este o experienţă religioasă, care poate sau nu să facă parte din spiritualitate. Durerea spirituală2021 sau suferinţa este obişnuită atunci când oamenii se confruntă cu moartea. Poate include sentimente de deznădejde, vinovăţie, izolare, lipsă de sens şi confuzie. Luaţi în considerare:

trecutul: amintiri dureroase, vinovăţie

prezentul: izolare, furie

viitorul: frica, lipsa de speranta.

Reminiscenţa ajută la abordarea trecutului, oferă context şi oferă recunoaştere a pacientului ca individ. Mânia trebuie recunoscută. Frica de viitorul imaginat poate să nu se schimbe, dar poate fi redusă prin discuţii. Natura speranţei poate avea nevoie să fie modificată. Dacă speranţa de vindecare este nepotrivită, nu ar trebui să fie principala sau singura speranţă. Speranţele realiste includ externarea din spital, a vedea membrii familiei fericiţi, a fi amintiţi. Efectuarea unui testament, predarea responsabilităţilor şi gestionarea afacerilor neterminate facilitează controlul şi pot permite un sentiment de finalizare.

Amintiţi-vă întreaga persoană: istorie, mecanisme de coping, stare de bine. Elemente precum acestea vor modifica modul în care boala afectează pacientul şi modul în care acesta răspunde la boală.

Compania este esenţială în sprijinul spiritual. Uneori, un medic trebuie să îşi modifice rolul pentru a însoţi pur şi simplu pacientul pe moarte. Acest lucru este gestionabil în limitele profesionale şi terapeutice stabilite. Dacă nu puteţi face acest lucru, găsiţi pe cineva care poate: echipele de îngrijire paliativă, asistentele Macmillan şi capelanii (o ureche care ascultă pacienţii de toate religiile şi nici unul) sunt toate resurse valoroase.

Durerea spirituală este exacerbată de simptomele fizice. Acestea trebuie abordate pentru ca sprijinul spiritual să fie eficient.

Îngrijiri paliative: îngrijire în ultimele zile de viaţă

Odată ce se recunoaşte că un pacient intră în ultimele zile ale bolii (vezi „Diagnosticarea morţii", p12), centrul îngrijirii ar trebui să fie ameliorarea simptomelor dureroase.22 ►Un plan de îngrijire individualizat trebuie elaborat şi discutat cu pacientul dumneavoastră, familia acestuia şi personalul medical relevant.

Continuaţi să trataţi problemele reversibile după caz (de exemplu, retenţia urinară). Opriţi observaţiile şi analizele de sânge (cu excepţia cazului în care veţi acţiona asupra lor).

Raţionalizaţi medicamentele, dar păstraţi-le pe cele care oferă beneficii constante ale simptomelor.

Prescripţi, după caz, medicamente subcutanate de sfârşit de viaţă. Prescripţi medicamente PRN SC înainte de a fi necesare, în aşteptarea simptomelor (vezi tabelul 11.6).

Porniţi un şofer de seringă atunci când sunt necesare în mod regulat medicamente pentru controlul simptomelor (vezi tabelul 11.7). Practica este variabilă, unele medicamente pot fi utilizate în afara indicaţiilor autorizate. Respectaţi întotdeauna regulile locale mai întâi. Dacă calmarea durerii este insuficientă, revizuiţi doza obişnuită şi recalculaţi cerinţa PRN (1/10-1/6 din doza de 24 de ore).

Medicament anticipat de sfârşit de viaţă

Drivere de seringă

Driverele de seringă (tabelul 11.7) permit o perfuzie SC continuă a medicamentelor, evitând canularea şi injectarea repetată atunci când calea orală nu mai este fezabilă. Unele medicamente nu trebuie puse în aceeaşi seringă - verificaţi interacţiunile. Luaţi în considerare dozele regulate atunci când calculaţi cerinţele. Dacă aveţi îndoieli, căutaţi ajutor de la un specialist. Nu uitaţi de prescriere anticipată în plus (tabelul 11.6).

Tabelul 11.7 Medicaţia pentru controlul simptomelor prin perfuzie SC. Practica este variabilă, mai întâi urmaţi-vă ghidurile locale.

Gestionaţi agitaţia. Căutaţi cauze reversibile (durere, deshidratare, retenţie urinară). Utilizaţi un agent antipsihotic (de exemplu haloperidol) pentru a gestiona delirul agitat (vezi tabelele 11.6, 11.7). Încercaţi o benzodiazepină, cum ar fi midazolam, dacă există un element mare de anxietate. Opioidele nu trebuie utilizate pentru sedarea unui pacient pe moarte. Solicitaţi sfatul din partea îngrijirilor paliative dacă agitaţia creşte sau este o problemă semnificativă.

Gestionaţi secreţiile excesive. Zgomotul este generat de fluxul turbulent de aer şi de acumularea de salivă în hipofaringe. Acest lucru poate fi mai supărător pentru rude şi personal decât pacient. Există puţine dovezi că agenţii farmacologici sunt benefici, deşi sunt utilizaţi în mod obişnuit. Repoziţionarea şi aspiraţia intermitentă pot ajuta. Dacă credeţi că pacientul este stresat, luaţi în considerare un studiu cu un medicament antisecretor (glicopironiu sau butilbromură de hioscină: vezi tabelele 11.6, 11.7).

Hidratarea. Mulţi pacienţi care se apropie de sfârşitul vieţii nu pot mânca/bea sau au un apetit foarte slab pentru alimente/lichide. Ajutând să luaţi înghiţituri şi îngrijire bună a gurii poate fi suficient. Fluidul pe căi non-orale (NG, SC, IV) este administrat pentru beneficiu simptomatic; efectul asupra supravieţuirii este necunoscut. Orice beneficiu potenţial trebuie cântărit în raport cu riscul de supraîncărcare simptomatică cu lichide. Discutaţi acest lucru cu pacienţii şi familiile, explicând avantajele şi dezavantajele hidratării şi incertitudinea efectului

hidratării asupra supraviețuirii23: rudele pot presupune că pacientul moare mai repede din cauza deshidratării sau că va suferi de sete. Luați decizii cu privire la administrarea de lichide de la caz la caz. Verificați starea de hidratare a pacientului cel puțin zilnic.

Plan pentru moarte. Asigurați-vă că a fost dat ordinul „Nu încercați resuscitarea" sau „Permiteți moartea naturală". Discutați acest lucru cu pacientul (dacă este cazul), cu familia acestuia și/sau cu alții de importanță pentru el. Documentați totul clar. Vor să moară acasă? Acest lucru poate fi aranjat, de obicei, într-un termen foarte scurt, cu ajutorul echipelor de asistentă medicală din district și al îngrijirilor paliative comunitare. Discutați transferul la un hospice sau un azil de bătrâni, dacă este cazul.

Răspundeți la schimbările din situația clinică. Pacienții despre care se crede că sunt la sfârșitul vieții se îmbunătățesc ocazional. Fiți atenți la semnele de îmbunătățire și fiți pregătiți să reveniți la tratamentul activ, atunci când este cazul.

Comunicați.23 Importanța unei comunicări scrise și verbale clare și regulate cu pacienții pe moarte și cu familiile acestora nu poate fi subliniată prea mult. Aflați ce este important pentru pacientul dvs. Câte informații cunosc și doresc să afle despre situația și prognoza lor? Fiți sensibil la problemele sociale, religioase și culturale.

La dorința de a muri

Sinuciderea asistată de un medic este furnizarea de medicamente de către un medic pentru autoadministrarea de către o persoană pentru a-și pune capăt propriei vieți. Aceasta este diferită de eutanasie în care un medic administrează medicamentul letal. Au existat încercări repetate de a introduce moartea asistată de un medic (sinuciderea asistată de medic numai a bolnavilor terminali) în legislația Regatului Unit, dar toate au fost respinse de Parlament.

Luați în considerare autonomia. Pacienții competenți ar trebui să aibă dreptul de a-și determina decesul, mai ales dacă situația lor este insuportabilă, fără perspective de îmbunătățire? Este un argument puternic. Dar suportabil este subiectiv, iar prognoza este o știință inexactă. Și binefacerea este împărțită: este milostiv, sau este abandonare, pentru a pune capăt suferinței prin moarte? Și cum rămâne cu consimțământul? Consimțământul este cheia. Cu toate acestea, consimțământul este complex. Ar putea ajuta un proces legal? Nu fără o înțelegere unică a fiecărui pacient și a mijloacelor prin care experimentează viața. O combinație de lege și medicină poate oferi un confort fals fără responsabilitatea deplină de către oricare. Protecția celor vulnerabili este o preocupare valabilă pentru medici și societate.

Cererile de a grăbi moartea sunt complexe și includ factori personali, psihologici, spirituali, sociali, culturali și demografici. ~10% dintre pacienții cu boli terminale vor lua în considerare eutanasie sau sinucidere asistată de un medic. Aceste dorințe pot fi sau nu rezolvate, cu ~ 50% dintre pacienți răzgândindu-se în decurs de 6 luni. Discutați asta. Întrebați-vă pacientul cum se simte astăzi și ce le este frică să simtă mâine. Asculta. Răspunde la întrebări. Oferiți îngrijiri paliative. Îngrijirile paliative nu sunt niciodată inutile.

Dorința de a muri este asociată cu nevoia de informare, reasigurare și competență în controlul simptomelor. Furnizați acestea sau găsiți pe cineva care poate.

12 Reumatologie

Cuprins

Istoricul reumatologic 539

Evaluarea aparatului locomotor 540

Investigații reumatologice 541

Dureri de spate 542

Osteoartrita (oa) 544

Artrita septica 544

Artrita reumatoidă (ra) 546

Artropatii cu cristale:

Guta 548

artropatie cppd 548

Spondiloartrite:

Spondilita anchilozantă (as) 550

Enteropatic, psoriazic și

artrita reactiva 550

Boli autoimune ale țesutului conjunctiv:

Scleroza sistemică 552

Boala mixtă a țesutului conjunctiv 552

Policondrita recidivanta 552

Polimiozita și dermatomiozita 552

Lupus eritematos sistemic (sle) 554

Vasculitide:

Arterita cu celule gigantice 556

Poliarterita nodoasă 556

Poliangeita microscopică 556

Polimialgia reumatică 557

Fibromialgia 558

Boală sistemică cu:

Manifestări oculare 560

Manifestări dermatologice 562

Urgente reumatologice:

^ Sle acut 554

^ Vasculita sistemică acută 314 şi 556

^ Compresia acută a cordonului 466 şi 543

^GCA 556

^ Indusă de metotrexat

pneumonită 547

^ Sepsis neutropenic 352

^ Sclerodermie: hipertensiv pulmonar

sau criză renală 315 & 552

^ Artrita septică 544

Fig 12.1 Când William Pitt cel Bătrân, om de stat britanic, a fost lovit de încă un atac de gută, el a lipsit din Parlament în 1773, când membrii săi au fost convinşi să perceapă o taxă substanţială pe importurile de ceai în coloniile americane. Sa născut Legea ceaiului din 1773. Coloniştii s-au îmbarcat pe navele Companiei Indiilor de Est în portul Boston şi lăzi cu ceai au fost aruncate peste bord. Ca răspuns, guvernul

britanic a trimis trupe să ocupe Boston pentru a controla coloniștii. Răspunsul armat la aceste forțe de ocupație a dus la Războiul de Independență al SUA. Treisprezece colonii din Regatul Unit au devenit independente. Și așa se spune că guta a avut un rol de jucat la începutul Revoluției Americane!

O specialitate care progresează rapid

Reumatologia provine din cuvântul grecesc „rheuma" care înseamnă ceea ce „curge ca un râu sau un pârâu". Societatea Britanică de Reumatologie definește reumatologia ca o „ramură multidisciplinară a medicinei care se ocupă cu investigarea, diagnosticarea și gestionarea pacienților cu artrită și alte afecțiuni musculo-scheletice... încorporând peste 200 de afecțiuni care afectează articulațiile, oasele, mușchii și țesuturile moi, inclusiv artrita inflamatorie și alte afecțiuni sistemice autoimune, afectiuni metabolice ale oaselor și afectiuni ale oaselor moi, vaculite, spinare. boala'. Bolile reumatologice afectează peste 10 milioane de adulți din Marea Britanie și 12 000 de copii. Progresele recente se datorează în mare măsură noilor descoperiri despre imunologia acestor tulburări și descoperirii DMARDS biologice.

Mulțumim profesorului Kevin Davies, cititorul nostru de specialitate, pentru contribuția sa la acest capitol. De asemenea, mulțumim Dr. Susie Higgins pentru contribuția sa la acest capitol.

Istoricul reumatologic

Artrite

Modelul de implicare articulară poate oferi indicii cu privire la cauza subiacentă (tabelul 12.1).

Tabelul 12.1 Modele de prezentare a artritei

Monoartrita	**Oligoartrita (≤5 articulații)**	**Poliartrita (>5 articulații implicate)**	
Artrita septica	Artrita cristalina	Simetrica	Asimetrica
Artrita cristalină	Artrita psoriazică	reumatoidă	reactivă
(guta, CPPD)	artrita	artrita	
Osteoartrita	Artrita reactiva, de exemplu Yersinia,	osteoartrita	psoriazica

Salmonella, artrita Campylobacter

Traume Spondilita anchilozantă Viruși (de exemplu (hemartroză) hepatită A, B și C;

oreion)

Osteoartrita Condiții sistemice* (poate fi oricare)

Evaluarea aparatului locomotor

Acesta are ca scop screening-ul pentru afecțiunile reumatologice care afectează în primul rând mobilitatea (ca o consecință a bolii articulare de bază). Se bazează pe ecranul locomotorii GALS (Merș, Brațe, Picioare, Coloana vertebrală). 1

Esența „Priviți, simțiți și mișcați" (activ și pasiv). Dacă o articulație pare normală pentru tine, se simte normală pentru pacient și are o gamă completă de mișcare, de obicei este normal. Asigurați-vă că pacientul este confortabil și obțineți consimțământul înainte de examinare. Examenul de screening GALS trebuie făcut în lenjerie ușoară.

Coloana vertebrală: Observați din spate: este normală volumul muscular (fese, umeri)? Coloana vertebrală este dreaptă? Mușchii paraspinali sunt simetrici? Orice umflaturi/deformatii? Observați din lateral: lordoza cervicală și lombară este normală? Vreo cifoză? „Atingeți-vă degetele de la picioare, vă rog": este normală flexia coloanei lombare, de exemplu testul Schober?1 Observați din față: „Înclinați-vă capul" (fără a mișca umerii) – testează flexia laterală a gâtului. Palpați pentru punctele sensibile tipice ale fibromialgiei (vezi p558).

Brațe: „Încercați să vă puneți mâinile în spatele capului" – testează mișcarea funcțională a umerilor. „Brațele întinse drepte" – testează extensia cotului și supinația/pronația antebrațului. Examinați mâinile: orice deformare (fig. 12.2), pierdere sau umflături? Strângeți peste articulațiile metacarpofalangiene 2-5. Durerea poate denota sinovita articulară sau tendinoasă. „Pune-ți degetul arătător pe degetul mare" – testează prinderea cleștii. Evaluați dexteritatea, de exemplu, fixarea unui nasture sau ridicarea unei monede.

Picioare: Observați picioarele: vrac normal cvadriceps? Orice umflare sau deformare? Cu pacientul în decubit dorsal: vreo discrepanță în lungimea piciorului? Rotiți interior/extern fiecare șold în flexie. Flexează pasiv genunchiul și șoldul la maximum. Mișcarea este limitată? Vreo crepitus? Găsiți orice revărsare la genunchi utilizând testul rotulei. Dacă există lichid, luați în considerare aspirarea și testarea pentru cristale sau infecție. Cu pacientul în picioare: observați picioarele: vreo deformare? Arcurile sunt înalte sau plate? Ceva calozități? Acestea pot indica un mers anormal de o anumită cronicitate. Strângeți peste articulațiile metatarsofalangiene: vezi ca pentru brațe. De asemenea: deși nu este în sistemul GALS, palpați călcâiul și tendonul lui Ahile pentru a identifica fasciita plantară și tendinita lui Ahile adesea asociată cu afecțiuni reumatologice seronegative. Examinați pantofii pacientului pentru semne de uzură neuniformă. Mers: Observați mersul: este mersul neted? Leagăn bun de braț?

Lungimea pasului OK? Lovitură normală de călcâi și degetul de la picior? Se pot întoarce repede?

Gama de mișcare a articulației Se notează în grade, poziția anatomică fiind poziția neutră – de exemplu, flexia cotului 0°–150° în mod normal, dar cu flexie fixă și mișcare limitată, intervalul poate fi redus la 30°–90°. O deformare valgus deviază lateral (departe de linia mediană, fig. 12.3); o deformare în varus indică spre linia mediană.

Fig 12.2 Deformarea gâtului de lebădă.

Reproduct din Watts et al., Oxford Textbook of

Reumatologie, 2013, cu permisiunea de la Oxford

Presa universitară.

Fig 12.3 Halux valgus bilateral.

Reproducere din British Medical Journal, 'Hallux valgus', R Choa, R Sharp, KR Mahtani, 2010, cu permisiunea BMJ Publishing Group Ltd.

1 Testul Schober: se face un semn pe coloana lombară la nivelul coloanei iliace posterioare. Măsurați o linie de la 5 cm dedesubt la 10 cm deasupra semnului. Cereți să vă aplecați înainte cât de mult pot. Dacă linia nu se prelungește cu cel puțin 5 cm în flexie, există o flexie lombară redusă, de exemplu în spondilita anchilozantă.

Aspirația articulară: cea mai importantă investigație în orice prezentare monoartritică (tabelul 12.2, vezi și OHCS p706). Trimiteți lichid sinovial pentru numărarea urgentă de celule albe, colorație Gram, microscopie cu lumină polarizată (pentru cristale, p548) și cultură. Riscul de a induce artrita septică, folosind măsuri de precauție sterile, este <1:10 000. 2 Căutați sânge,3 puroi și cristale (gută sau artropatie cu cristale cppd; p548). ►Nu încercați aspirația articulară prin piele inflamată și potențial infectată (de exemplu, printr-o placă psoriazică sau celulită supraiacentă).

Teste de sânge: FBC, VSH, urat, U&E, CRP. Hemocultură pentru artrita septică. Luați în considerare factorul reumatoid, anti-CCP, ANA, alți autoanticorpi (p553) și HLA B27 (p551) - conform prezentării. Luați în considerare cauzele artritei reactive (p551), de exemplu serologia virală, PCR pentru chlamydia urinară, hepatita și serologia HIV dacă sunt prezenți factori de risc. Radiologie: Căutați eroziuni, calcificari, lărgirea sau pierderea spațiului articular, modificări ale osului subiacent al articulațiilor afectate (de exemplu, osteopenie periarticulară, zone sclerotice, osteofite). Caracteristicile caracteristice cu raze X pentru diferite artride sunt prezentate în figurile 12.4–12.6. Neregularitatea articulațiilor sacroiliace este observată în spondiloartrită. Ecografia și RMN sunt mai sensibile în identificarea efuziunilor, sinovitei, entezitei și infecțiilor decât radiografiile simple - discutați investigațiile ulterioare cu un radiolog. Faceți o RX pentru RA, vasculită, TBC și sarcoid.

Pierderea spațiului articular Osteofite

Examinare

Cu pacientul în picioare, măsurați întinderea și netezimea flexiei și extensiei lombare înainte/laterale (vezi p540).

Test pentru sacroiliită: palpați posterior pe lungimea coloanei vertebrale, inclusiv peste procesele spinoase, mușchii paraspinali și articulațiile sacroiliace; examinând pentru tandrețe.

Deficienţe neurologice (vezi BOX): testaţi senzaţia membrelor inferioare, puterea şi reflexele profunde ale tendonului şi plantar. Examen digital rectal pentru tonul şi senzaţia perianal.

Examinați durerea rădăcinii nervoase (tabelul 12.3): aceasta este distribuită în dermatoame relevanți și este agravată prin tuse sau aplecare înainte. Testul piciorului drept (L4, L5, S1): pozitiv dacă ridicarea piciorului cu genunchiul întins provoacă durere sub genunchi, care creşte la dorsiflexia piciorului (semnul Lasègue). Sugerează iritaţia nervului sciatic. Cauza principală este prolapsul discului lombar. De asemenea, testul de întindere femurală (L2–L4): durere în fața coapsei la ridicarea șoldului în extensie cu pacientul întins cu fața în jos și genunchiul flectat.

Semne de boală generalizată - de exemplu malignitate. Examinați alte sisteme (de exemplu abdomen), deoarece durerea poate fi semnalată.

Cauze Vârsta determină cele mai probabile cauze:

15–30 de ani: prolaps de disc, traumatisme, fracturi, spondilită anchilozantă (AS; p550),

spondilolisteza (deplasarea înainte a unei vertebre peste alta, care este congenitală sau datorată unui traumatism), sarcină.

30-50 de ani: boală degenerativă a coloanei vertebrale, prolaps de disc, malignitate (primară sau

secundar din plămâni, sâni, prostată, tiroidă sau rinichi ca).

50 de ani: colaps vertebral degenerativ, osteoporotic, Paget (vezi p685), malign

nancy, mielom (vezi p368), stenoză spinală.

Mai rare: tumori cauda equina, abces de psoas, infecţie a coloanei vertebrale (de exemplu, discită, de obicei stafilococică, dar şi Proteus, E. coli, S. typhi şi TB - adesea nu există semne sistemice).

Investigaţii Aranjaţi teste relevante dacă suspectaţi o cauză specifică sau dacă simptome de semnalizare roşie: FBC, VSH şi CRP (mielom, infecţie, tumoră), U&E, ALP (Paget), electroforeză serică/urină (mielom), PSA. Raze X – imagistica poate să nu fie

întotdeauna necesară, dar poate exclude anomaliile osoase şi fracturile. Corelaţia dintre anomaliile radiografice şi caracteristicile clinice poate fi slabă. RMN-ul este imaginea de alegere şi poate detecta prolapsul discului, compresia cordonului (fig 12.7), cancerul, infecţia sau inflamaţia (de exemplu, sacroiliita).

Management ^ Sesizare neurochirurgicală urgentă dacă există un deficit neurologic (vezi caseta). Păstraţi diagnosticul sub revizuire. Pentru durerile de spate nespecifice, concentraţi-vă pe educaţie şi autogestionare. Sfatuieste pacientii sa continue activitatile normale si sa fie activi. Paracetamol obişnuit ± AINS ± codeină. Luaţi în considerare doze mici de amitriptilină/duloxetină dacă acestea eşuează (nu SSRIS pentru durere). Oferiţi fizioterapie, acupunctură sau un program de exerciţii fizice dacă nu vă îmbunătăţiţi.4 Abordaţi problemele psihosociale, care pot predispune la dezvoltarea durerii cronice şi a dizabilităţii (vezi p559). Trimiterea către clinica de durere sau opţiuni chirurgicale pentru pacienţii cu simptome insolubile.

Compresie acută cauda equina Dureri radiculare alternante sau bilaterale la nivelul picioarelor, anestezie în şa (perianală), pierderea tonusului anal pe PR, incontinenţă vezică ± intestin.

Compresie acută a cordonului Durere bilaterală, semne lmn (p446) la nivelul compresiei, UMN şi pierderea senzorială dedesubt, tulburări sfincterului.

Tratamentul urgent imediat previne pierderea ireversibilă, de exemplu laminectomia pentru proeminenţe de disc, radioterapia pentru tumori, decompresia pentru abcese.

Cauze (aceeaşi pentru ambele): metastaze osoase (căutaţi pediculul lipsă pe raze X), proeminenţă de disc mare, mielom, tumoare de cordon sau paraspinală, TBC (p392), abces.

Osteoartrita este cea mai frecventă afecţiune articulară la nivel mondial, cu un impact semnificativ clinic asupra >10% dintre persoanele cu vârsta >60 de ani.5 Este de obicei primară (generalizată), dar poate fi secundară unei boli articulare sau altor afecţiuni (de exemplu, hemocromatoză, obezitate, ocupaţional).

Semne şi simptome Boală localizată (de multe ori genunchi sau şold): durere şi crepitus la mişcare, cu durere de fundal în repaus. Mai rău cu activitatea prelungită. Articulaţiile se pot „gelifica" (rigiditate scurtă după odihnă, de obicei 10-15 minute sau cam asa ceva). Articulaţiile se pot simţi instabile, cu o lipsă de putere percepută din cauza durerii. Boală generalizată: „OA nodal" (de obicei DIP, PIP, articulaţii CMC şi genunchi la femeile aflate în postmenopauză). Pot exista sensibilitate articulară, tulburări şi umflături osoase (Heberden la DIP şi Bouchard la PIP), amplitudine redusă de mişcare şi sinovita uşoară. Evaluaţi efectul simptomelor asupra ocupaţiei, îndatoririlor de familie, hobby-urilor şi aşteptărilor legate de stilul de viaţă.

Teste Radiografiile simple arată: Pierderea spațiului articular, osteofite, scleroză subarticulară și chisturi subcondrale (fig 12.4 p541). crp poate fi ușor crescut.6

Management Tratamente de bază: Exerciții pentru îmbunătățirea forței musculare locale și a fitnessului aerobic general (indiferent de vârstă, severitate sau comorbiditate). Scădere în greutate dacă este supraponderal.7 Analgezie: Paracetamol regulat ± AINS topice. Dacă este ineficientă, utilizați codeină sau AINS oral pe termen scurt (+PPI) - vezi CASETA. Capsaicina locală (derivată din ardei iute) poate ajuta. Injecțiile intraarticulare cu steroizi ameliorează temporar durerea în simptomele severe. Injecțiile intraarticulare cu acid hialuronic (vâscosuplimente) nu sunt bine aprobate8 Produsele cu glucozamină și condroitină nu sunt recomandate, deși pacienții le pot încerca dacă doresc (pot fi cumpărate la ghișeu). Nonfarmacologic: Folosiți o abordare multidisciplinară, inclusiv fizioterapeuți și terapeuți ocupaționali. Încercați pachete de căldură sau rece la locul durerii, ajutoare pentru mers, întindere/manipulare sau TENS. Chirurgie: Înlocuirea articulațiilor (șolduri sau genunchi) este cea mai bună modalitate de a trata OA severă, care are un impact substanțial asupra calității vieții.

Artrita septica

^ Luați în considerare artrita septică în orice articulație inflamată acut, deoarece poate distruge o articulație în mai puțin de 24 de ore și are o rată a mortalității de până la 11%. Inflamația poate fi mai puțin evidentă dacă este imunocompromisă (de exemplu, din cauza medicamentelor) sau dacă există o boală articulară subiacentă. Genunchiul este afectat în >50% cazuri.

Factori de risc Boli articulare preexistente (în special poliartrita reumatoidă); diabet zaharat, imunosupresie, insuficiență renală cronică, intervenții chirurgicale recente ale articulațiilor, proteze articulare (unde infecția este deosebit de dificil de tratat), abuz de droguri IV, vârsta > 80 de ani.' Investigații Aspirația articulară urgentă pentru microscopia și cultura lichidului sinovial este investigația cheie (p541), deoarece radiografiile simple și CRP pot fi normale. Principalele diagnostice diferențiale sunt artropatiile cu cristale (p548). Hemoculturile sunt esențiale (înaintea antibioticelor).

Întrebați-vă „Cum a ajuns organismul acolo?" Există imunosupresie sau un alt focar de infecție, de exemplu de la liniile IV persistente, pielea infectată sau pneumonia (prezentă la până la 50% dintre cei cu artrită pneumococică)?10

^Tratament Dacă aveți dubii, începeți antibiotice empirice iv (după aspirație) până când se cunosc sensibilitățile. Organismele cauzale comune sunt stafilococul. aureus, streptococi, Neisseria gonococcus și bacili Gram Ωve. Urmați ghidurile locale pentru alegerea antibioticelor și contactați microbiologia pentru sfaturi pentru toate cazurile complexe/pacienții cu imunosupresie (de exemplu, HIV). Luați în considerare flucloxacilină 2g QDS IV (clindamicină dacă este alergic la penicilină); Vancomicina IV plus cefalosporine

de generația a 2-a sau a 3-a, de exemplu cefuroximă, dacă riscul de Mrsa; Cefalosporine de generația a 2-a sau a 3-a dacă sunt suspectate organisme Gram-ve." Pentru suspecte de gonococ sau meningococ, luați în considerare ceftriaxona. Antibioticele sunt necesare pentru o perioadă prelungită, în mod convențional ~2 săptămâni IV, apoi dacă pacientul se îmbunătățește 2-4 săptămâni PO. cu afectarea articulației protetice.

Prescrierea AINS: profilare beneficiu vs risc

Aproximativ 60% dintre pacienți vor răspunde la orice AINS, dar există o variație considerabilă în răspuns și toleranță - dacă unul nu este eficient, încercați altul. Acționează în principal ca analgezice, mai degrabă decât să modifice procesul bolii în sine.

AINS au cauzat ~ 2000 de decese în Regatul Unit în 2011.13 Risc individualizat: analiza beneficiilor pentru fiecare pacient (inclusiv indicația, doza, durata propusă de utilizare și comorbiditatea) este crucială și necesită o gândire atentă și cu experiență. Urmați recomandările locale și ghidurile naționale, acolo unde sunt disponibile.

reacții secundare: ► Principalele reacții adverse grave sunt sângerarea gi (și ulcere și perforație), evenimente cardiovasculare (IM și accident vascular cerebral) și leziuni renale. Riscurile sunt legate de doză, începând cu prima doză, așa că urmăriți întotdeauna să utilizați cea mai mică doză posibilă pentru cea mai scurtă perioadă de timp. Riscurile cresc considerabil odată cu vârsta, polifarmacia, antecedentele de ulcer peptic și insuficiența renală.

Efecte secundare gastrointestinale: NICE recomandă prescrierea concomitentă de IPP pentru orice pacient cu vârsta > 45 de ani și pentru cei cu alți factori de risc pentru sângerare gastrointestinală. Interacțiunile medicamentoase pot crește riscul de sângerare - evitați prescrierea concomitentă de anticoagulante, agenți antiplachetari, ISRS, spironolactonă, steroizi și bifosfonați. Coxibii prezintă un risc ușor mai mic decât AINS neselective.

Efecte secundare cardiovasculare: AINS — toate sunt asociate cu un risc mic crescut de IM și accident vascular cerebral (independent de factorul de risc cardiovascular sau de durata utilizării).14 Riscurile sunt mai mari la cei cu factori de risc concomitenți pentru IHD, de exemplu diabet și hipertensiune arterială. Coxibs și diclofenacul prezintă un risc mai mare și sunt contraindicate dacă antecedente de IM, PVD, accident vascular cerebral sau insuficiență cardiacă. Naproxenul are cel mai mic risc cardiovascular. Celecoxib în doză mică poate fi luată în considerare pentru pacienții care utilizează doze mici de aspirină (dacă este necesar AINS), deoarece nu interacționează cu acesta.15

Riscuri renale: mai mari pentru pacienții care iau deja diuretice, ACE sau ARB. Riscurile sunt crescute și la vârstnici, cei cu hipertensiune arterială și DZ2. În general, naproxenul (<1000mg/zi) sau ibuprofenul (<1200mg/zi) plus IPP pot fi cele mai sigure opțiuni.

Alternative la AINS: Paracetamol, AINS topice, opioide. Exerciţiile de întărire pot fi mai benefice decât analgezicele orale uşoare.

Consilierea pacienţilor: Asiguraţi-vă că pacienţii înţeleg despre medicamentele pe care le iau: sângerarea este mai frecventă la cei care ştiu mai puţin despre medicamentele lor.16 • Pentru a lua AINS numai atunci când au nevoie de ele.

Opriţi AINS şi solicitaţi o examinare medicală urgentă dacă dezvoltă dureri abdominale sau orice simptome de sângerare gastrointestinală (de exemplu raportaţi scaune negre ± leşin imediat).

Nu amestecaţi AINS cu prescripţie medicală cu formulări fără prescripţie medicală: amestecarea AINS poate creşte riscurile de 20 de ori.

Fumatul şi alcoolul cresc profilul de risc al AINS.

RA este o boală inflamatorie sistemică cronică, caracterizată printr-o poliartrită periferică simetrică, deformatoare. Creşte riscul de boli cardiovasculare de 2-3 ori. Epidemiologie Prevalenţa este de ~1% (t la fumători). 70' >2:1. Debut maxim: decada 5-6. HLA DR4/DR1 legat (asociat cu severitatea).

Prezentare De obicei: Articulaţii mici simetrice umflate, dureroase şi rigide ale mâinilor şi picioarelor, mai rău dimineaţa. Acest lucru poate fluctua şi articulaţiile mai mari pot fi implicate. Prezentări mai puţin frecvente: •Debut brusc, artrită larg răspândită. •Mono/poliartrita recurentă a diferitelor articulaţii (AR palindrome). •Monoartrita persistenta (genunchi, umar sau sold). •Boală sistemică cu simptome extraarticulare, de exemplu oboseală, febră, scădere în greutate, pericardită şi pleurezie, dar iniţial puţine probleme articulare (mai frecvente în tf). •Debut polimialgic—dureri vagi ale centurii membrelor. •Probleme recurente ale ţesuturilor moi (de exemplu umăr îngheţat, sindrom de tunel carpian, tenosinovita de Quervain). Semne precoce: (Inflamaţie, fără leziuni articulare.) Articulaţii MCP, PIP, încheietura mâinii sau MTP umflate (adesea simetrice). Căutaţi tenosinovită sau bursită. Mai târziu: (Lezarea articulaţiei, deformare.) Deviaţia cubitală şi subluxaţia încheieturii mâinii şi a degetelor. Apar deformări de butonnière şi gât de lebădă ale degetelor (fig. 12.2 la p540) sau deformarea Z a degetelor mari. Tendoanele extensorii mâinii se pot rupe. Modificările picioarelor sunt similare. Pot fi implicate articulaţii mai mari. Subluxaţia articulaţiei atlanto-axiale poate ameninţa măduva spinării (rar).

Manifestări extraarticulare Afectează ~40% dintre pacienţii cu ra. Noduli: Coate, plămâni, cardiace, SNC, limfadenopatii, vasculite. Plămâni: boli pleurale, fibroză interstiţială, bronşiolită obliterantă, pneumonie organizatoare. Cardiac: IHD, pericardită, revărsat pericardic; sindromul de tunel carpian; neuropatie periferică; splenomegalie (observată la 5%; doar 1% au sindromul Felty: RA + splenomegalie + neutropenie, vezi p698). Ochi: Episclerita, sclerita, scleromalacia, keratoconjunctivita sicca (p560); osteoporoza; amiloidoza este rară (p370).1,J! Investigaţii Factorul reumatoid (RhF) este pozitiv în ~70% (p553). Titruri mari asociate cu boli severe,

eroziuni şi boli extraarticulare. Anticorpii peptidici anticiclici citrulinaţi (anti-CCP) sunt foarte specifici (~98%) pentru RA cu o sensibilitate rezonabilă (70-80%); ele pot prezice, de asemenea, progresia bolii.“1 Anemia bolii cronice, trombocitele, tESR, tCRP. Razele X arată umflarea ţesuturilor moi, osteopenie juxta-articulară şi spaţiul articular. Ulterior pot apărea eroziuni osoase, subluxaţie sau distrugere completă a carpiei (vezi fig. 12.5 pe synopenia şi mai mult MRI). sensibilitate mai mare în detectarea eroziunilor osoase decât razele X convenţionale.”

Criterii de diagnostic Vezi tabelul 12.4.

Management Consultaţi devreme la un reumatolog (înainte de distrugerea ireversibilă).

Activitatea bolii este măsurată folosind DAS28. Tratamentul trebuie intensificat până la obţinerea unui control satisfăcător: „trataţi la ţintă”.

Utilizarea timpurie a DMARDS şi a agenţilor biologici îmbunătăţeşte rezultatele pe termen lung (vezi CASETA „Influenţarea evenimentelor biologice în PR”).

Steroizii reduc rapid simptomele şi inflamaţia. Evitaţi pornirea dacă nu aveţi experienţă adecvată. Util pentru exacerbări acute, de exemplu metilprednisolon IM depot 80–120 mg. Steroizii intraarticulari au un efect rapid, dar pe termen scurt (OHCS pp706–9). Steroizii orali (de exemplu prednisolon 7,5 mg/zi) pot controla simptomele dificile, dar efectele secundare exclud utilizarea de rutină pe termen lung.

AINS (vezi p545) sunt bune pentru ameliorarea simptomelor, dar nu au niciun efect asupra progresiei bolii. Paracetamolul şi opiaceele slabe sunt rareori eficiente.

Oferiţi fizioterapie şi terapie ocupaţională de specialitate, de exemplu pentru ajutoare şi atele.

Chirurgia poate ameliora durerea, poate îmbunătăţi funcţia şi poate preveni deformarea.

Există riscul bolilor cardiovasculare şi cerebrovasculare, deoarece ateroscleroza este accelerată în ra.!“ Gestionaţi factorii de risc (p93 Fumatul şi simptomele RA).

Tabelul 12.4 Criterii de diagnosticare a RA22

Când să bănuieşti RA? Cei cu >1 articulaţie umflată şi un istoric clinic sugestiv, ceea ce nu este mai bine explicat de o altă boală. Scorurile >6 sunt diagnostice.

Afectarea articulaţiilor (umflare sau sensibilitate ± dovezi imagistice)

1 articulaţie mare =0 2–10 articulaţii mari =1 1–3 articulaţii mici*† =2

4–10 articulaţii mici*† =3 > 10 articulaţii (cel puţin 1 articulaţie mică) =5

Serologie (este necesar cel puţin 1 rezultat al testului)

RF negativ şi anti-CCP negativ =0 Scăzut +ve RF sau scăzut +ve anti-CCP =2 High +ve RF sau ridicat +ve anti-CCP =3

Reactanţi de fază acută (este necesar cel puţin 1 rezultat al testului)

CRP normal şi VSH normal = 0 CRP anormal sau VSH anormal = 1

Durata simptomelor: <6 săptămâni =0 >6 săptămâni =1

*= mcpj, pipj, 2nd-5th mtpj, încheieturi şi degetul mare ipj; f= cu sau fără implicarea articulaţiilor mari.

Calitatea vieţii

Depresia, dizabilitatea şi durerea sunt predictori importanţi ai calităţii vieţii. Fiţi atenţi la impactul bolii asupra relaţiilor, muncii şi hobby-urilor şi recunoaşteţi şi exploraţi acest lucru împreună cu pacienţii dvs. Pacienţii ar putea dori să investigheze terapii complementare şi pot găsi beneficii de la grupurile de sprijin.

Influenţarea evenimentelor biologice în ra

Principalul eveniment biologic este inflamaţia. Citokinele supraproduse şi procesele celulare erodează cartilajul şi osul şi produc efectele sistemice observate în RA. Medicamentele antireumatice modificatoare de boală (DMARDS) sunt prima linie şi, în mod ideal, ar trebui să fie începute în decurs de 3 luni de la simptomele persistente. Pot dura 6-12 săptămâni pentru beneficiul simptomatic. Cele mai bune rezultate sunt adesea obţinute cu o combinaţie de metotrexat, sulfasalazină şi hidroxiclorochină.23 Leflunomida este o altă opţiune. ► Imunosupresia este un SE al tratamentului cu potenţial letal (în special în combinaţie cu metotrexat), care poate duce la pancitopenie, susceptibilitate la infecţii (inclusiv organisme atipice) şi sepsis neutropenic (p352). Monitorizare regulată FBC, LFT.24

Alte se • Metotrexat—pneumonită (pretratament CXR), ulcere bucale, hepatotoxicitate, teratogene. • Sulfasalazina—erupţie cutanată, număr de isperm, ulcere bucale, tulburări gastro-intestinale. • Leflunomidă — teratogenitate (^ şi 9), ulcere bucale, tBP, hepatotoxicitate. • Hidroxiclorochina — poate provoca retinopatie; sunt necesare pretratament şi screening anual pentru ochi.

Agenţi biologici şi îndrumări plăcute Iniţiate de specialişti, pentru pacienţii cu boală activă în ciuda testării adecvate a cel puţin 2 DMARDS. Screening pre-tratament pentru TBC, hepatită B/C, HIV esenţial.

inhibitori ai tnfa: de exemplu, infliximab (p265), etanercept, adalimumab, sunt aprobaţi de NICE ca agenţi de prima linie. Acolo unde metotrexatul este contraindicat, poate fi utilizat ca monoterapie. Răspunsul clinic poate fi izbitor, cu rezultate îmbunătăţite ale funcţiei şi sănătăţii, deşi răspunsul poate fi inadecvat/nesusţinut.25

Depleția celulelor B: de exemplu, rituximab, utilizat în asociere cu metotrexat și aprobat de nice pentru PR activă severă, în cazul în care dmard și un blocant TNFa au eșuat.26

Inhibarea IL-1 și IL-6: De exemplu, tocilizumab (blocant al receptorilor IL-6), aprobat de NICE în combinație cu metotrexat, în cazul în care blocantul TNFa a eșuat (sau este contraindicat).27 Monitorizați hipercolesterolemie.

Inhibarea co-stimulării celulelor T: de exemplu, abatacept - autorizat pentru RA activă în cazul în care pacienții nu au răspuns la dmards sau blocant TNFa. 28

Efecte secundare ale agenților biologici Infecție gravă, reactivarea tb (un screening și luați în considerare profilaxia) și hepatita B; agravarea insuficienței cardiace; hipersensibilitate; reacții la locul injectării și tulburări ale sângelui. ANA și boala reversibilă de tip LES pot evolua. Datele sugerează că nu există un risc crescut de tumori de organe solide, dar cancerele de piele pot fi mai frecvente.29 Inhibitorii TNF nu par să fie asociați cu o creștere suplimentară a apariției deja crescute a limfomului în RA.30

Artropatii cristaline: guta

Guta31 se prezintă de obicei cu o monoartropatie acută cu inflamație articulară severă (fig 12.8). >50% apar la nivelul articulației metatarsofalangiene a degetului mare (fig 12.12) (podagra). Alte articulații comune sunt glezna, piciorul, articulațiile mici ale mâinii, încheieturii mâinii, cotului sau genunchiului. Poate fi poliarticulară. Este cauzată de depunerea de cristale de urat monosodic în și în apropierea articulațiilor. Atacurile pot fi precipitate de traume, intervenții chirurgicale, înfometare, infecție sau diuretice. Este asociat cu creșterea uratului plasmatic. Pe termen lung, pot apărea depuneri de urati (= tofi, de exemplu în pinne, tendoane, articulații; vezi fig. 12.9) și boli renale (pietra, nefrită interstițială). Prevalență: ~1%. ^ : 9 ~ 4 : 1.

Diagnostice diferențiale Excludeți artrita septică în orice monoartropatie acută (p544). Apoi luați în considerare artrita reactivă, hemartroza, CPPD (vezi subiectul următor) și RA palindromică (p546).

Factori de risc Excreție redusă de urati: vârstnici, bărbați, femei în postmenopauză, insuficiență renală, hipertensiune arterială, sindrom metabolic, diuretice, antihipertensive, aspirina. Producția în exces de urati: dietetice (alcool, îndulcitori, carne roșie, fructe de mare), tulburări genetice, tulburări mielo- și limfoproliferative, psoriazis, sindrom de liză tumorală, medicamente (de exemplu alcool, warfarină, citotoxice). Asocieri: Boli cardiovasculare, hipertensiune arterială, diabet zaharat și insuficiență renală cronică (vezi p680).31 Guta este un factor de risc independent pentru mortalitatea prin boli cardiovasculare și renale. Depistați și tratați CKD, hipertensiune arterială, dislipidemie, diabet.

Investigaţii Microscopia cu lumină polarizată a lichidului sinovial evidenţiază cristale de urat bi-restringente negativ (fig. 12.10). Uratul seric (SUA) este de obicei crescut, dar poate fi normal.32 Radiografiile arată doar umflarea ţesuturilor moi în stadiile incipiente. Mai târziu, eroziuni bine definite „perforate" sunt observate în osul juxta-articular (vezi fig. 12.6 la p541). Nu există reacţie sclerotică, iar spaţiile articulare se păstrează până târziu.

Tratamentul gutei acute Doze mari de AINS (vezi BOX, p545) sau dacă CI utilizează colchicină (500 mcg BD) care este eficientă, dar mai lent de acţionare (BNF precizează max 6 mg per curs, deşi reumatologii vor folosi adesea mai mult).33 NB: în insuficienţa renală, AINS şi colchicina sunt problematice. Steroizii (orale, IM sau intraarticular) pot fi, de asemenea, utilizaţi.34 Odihnă şi ridică articulaţia. Pungile de gheaţă şi „cuştile de pat" pot fi eficiente.

Prevenire Slăbiţi, evitaţi posturile prelungite, excesul de alcool, carnea bogată în purine şi aspirina în doză mică. Profilaxie: Începeţi dacă >1 atac în 12 luni, tofi sau pietre la rinichi. Scopul este de a 1 atacuri şi de a preveni daunele cauzate de depunerea cristalelor. Utilizaţi alopurinol şi titaţi de la 100 mg/24h, crescând la fiecare 4 săptămâni până la uratul plasmatic <0,3mmol/L (max 300mg/8h). SE: erupţie cutanată, febră, 1wcc. Alopurinolul poate declanşa un atac, aşa că aşteptaţi 3 săptămâni după un episod acut şi acoperiţi cu AINS obişnuit (până la 6 săptămâni) sau colchicină (0,5 mg/12 ore PO timp de până la 6 luni). Evitaţi oprirea alopurinolului în atacurile acute odată stabilite. Febuxostat (80mg/24h) este o alternativă dacă alopurinolul este CI sau nu este tolerat. Acesta 1 acid uric prin inhibarea xantinoxidazei (SE: îlfts) şi este mai eficient la reducerea uratului seric decât alopurinolul (numărul de atacuri acute la fel).35 Medicamente uricozurice î excreţia de urat.

Depunerea de pirofosfat de calciu (cppd)

Artrita acută cu cristale cppd Monoartropatie acută de obicei a articulaţiilor mai mari la vârstnici. De obicei spontan, dar poate fi provocat de boală, intervenţie chirurgicală sau traumă.

Cppd cronică Poliartrita şi sinovită inflamatorie asemănătoare RA (simetrică).

Osteoartrita cu CPPD Osteoartrita poliarticulară cronică cu crize acute de CPP suprapuse.

Factori de risc Vârsta înaintată, hiperparatiroidism (vezi p222), hemocromatoză (vezi p288), hipofosfatemie (vezi p679). Teste Microscopia cu lumină polarizată a lichidului sinovial arată cristale birefringente slab pozitive (fig. 12.11). Este asociată cu depunerea de calciu în ţesuturile moi pe raze X. Management Atacurile acute: pachete răcoritoare, odihnă, aspiraţie şi steroizi intraarticulari. nsaids (+ppi) ± colchicină 0,5-1,0mg/24h (utilizat cu prudenţă) poate preveni atacurile acute.

Metotrexatul şi hidroxiclorochina pot fi luate în considerare pentru artrita inflamatorie cronică CPP.36

Fig 12.8 Monoartrita acută în gută.

Fig 12.9 Topii ulceraţi în gută.

Reumatologie

Fig 12.10 Cristale de urat monosodic în formă de ac găsite în gută, prezentând birefringenţă negativă la lumină polarizată.

Reproducere din Warrell et al., Oxford Textbook of Medicine, 2010, cu permisiunea Oxford University Press.

Fig 12.11 Cristale de pirofosfat de calciu dihidrat în formă romboidă în Pseudogout, care prezintă birefringenţă pozitivă în lumină polarizată.

Imagine prin amabilitatea Prof. Eliseo Pascual, Sección de Reumatología, Spitalul General Universitario din Alicante.

Fig 12.12 Nu subestimaţi severitatea durerii cauzate de gută – aşa cum este ilustrat de artistul satiric şi pacientul cu gută James Gillray (1756–1815).

© Lordprice collection / Alamy Stock Foto.

Spondiloartropatiile (SpA) sunt un grup de afecţiuni inflamatorii cronice înrudite. Ele tind să afecteze, deşi nu întotdeauna, scheletul axial cu caracteristici clinice comune:

Seronegativitate (= factor reumatoid Ωve).

Asocierea HLA B27 - vezi CUT.

„Artrita axială": patologie a coloanei vertebrale (spondilo-) şi articulaţiilor sacroiliace.

Oligoartrita asimetrică a articulaţiilor mari (adică <5 articulaţii) sau monoartrita.

Entezită: inflamaţie a locului de inserare a tendonului sau ligamentului în os, de exemplu fasciită plantară, tendinită lui Ahile, costocondrită.

Dactilită: inflamaţie a unei cifre întregi („cifra de cârnaţi"), din cauza edemului de ţesut moale şi inflamaţie tenosinovială şi articulară.

Manifestări extraarticulare: de exemplu irită (uveită anterioară), erupţii cutanate psoriaform (artrita psoriazică), ulcere bucale, incompetenţă valvulară aortică, boală inflamatorie intestinală.

NB: Sindromul Behçet (p694) se poate prezenta şi cu uveită, leziuni ale pielii şi artrită şi nu este întotdeauna asociat cu ulceraţii bucale sau genitale grosiere.

Spondilita anchilozantă (ca) O boală inflamatorie cronică a coloanei vertebrale şi a articulaţiilor sacroiliace, cu etiologie necunoscută (probabil o interacţiune puternică genetică/mediu). Prevalenţă: 0,25-1%. Bărbaţii prezenţi mai devreme: ^:^ ~6:1 la 16 ani şi ~2:1 la 30 de ani. ~90% sunt hla B27 +ve (vezi BOX). Simptome şi semne: Pacientul obişnuit este un bărbat cu vârsta <30 de ani, cu debut treptat a durerii lombare, agravată în timpul nopţii, cu rigiditatea coloanei vertebrale dimineaţa

ameliorată prin exerciţii fizice. Durerea iradiază de la articulaţiile sacroiliace la şolduri/fese şi, de obicei, se ameliorează spre sfârşitul zilei. Există o pierdere progresivă a mişcării coloanei vertebrale (toate direcţiile) – deci expansiunea toracică. Vezi pp540-2 pentru testele de flexie a coloanei vertebrale şi sacroiliită. Cursul bolii este variabil; câteva progresează spre cifoză, hiperextensie a gâtului (postura semnului de întrebare; fig. 12.13) şi anchiloză spino-craniană. Alte caracteristici includ entezita (vezi BOX), în special tendinita lui Ahile, fasciita plantară, la tuberozităţile tibiale şi ischiatice şi la crestele iliace. Pot apărea dureri mecanice anterioare în piept din cauza costocondritei şi oboselii. Irita acută apare la ~^ dintre pacienţi şi poate duce la orbire dacă nu este tratată (dar poate să fi apărut şi cu mulţi ani înainte, deci întrebaţi direct). AS este, de asemenea, asociată cu osteoporoza (până la 60%), incompetenţa valvei aortice (<3%) şi fibroza apicală pulmonară. Teste: Diagnosticul este clinic, susţinut de imagistică. RMN-ul permite detectarea inflamaţiei active (edemul măduvei osoase), precum şi a modificărilor distructive, cum ar fi eroziunile, scleroza şi anchiloza. Razele X pot arăta îngustarea sau lărgirea spaţiului articulaţiei SI, scleroză, eroziuni şi anchiloză/fuziune. Sindesmofitele vertebrale sunt caracteristice (deseori T11–L1 iniţial): proliferări osoase datorate entezitei dintre ligamente şi vertebre. Acestea fuzionează cu corpul vertebral de deasupra, provocând anchiloză. În stadiile ulterioare, calcificarea ligamentelor cu anchiloză duce la un aspect de „coloană vertebrală de bambus". De asemenea: fbc (anemie normocitară), tESR, tCRP, hla B27 +ve (+ve în 90–95% din cazuri dar doar 5% dintre pacienţi cu HLA B27 +ve au SA). Management: Exerciţiu, nu odihnă, pentru durerile de spate, inclusiv regimuri de exerciţii intense pentru a menţine postura şi mobilitatea - în mod ideal, cu un kinetoterapeut de specialitate. AINS ameliorează de obicei simptomele în decurs de 48 de ore şi pot încetini progresia radiografică.37 Blocanţii TNFa (de exemplu, etanercept, adalimumab) sunt indicaţi în SA activ sever.38 Injecţiile locale cu steroizi oferă o ameliorare temporară. Intervenţia chirurgicală include protecţia şoldului pentru a îmbunătăţi durerea şi mobilitatea dacă şoldurile sunt implicate şi, rar, osteotomia coloanei vertebrale. Există riscul fracturilor osteoporotice ale coloanei vertebrale (luaţi în considerare bifosfonaţi). Prognostic: Nu există întotdeauna o relaţie clară între activitatea artritei şi severitatea inflamaţiei subiacente (ca şi în cazul tuturor spondiloartritelor). Prognosticul este mai rău dacă VSH >30; debut <16 ani; implicarea precoce a şoldului sau răspuns slab la AINS.39

Asociaţii de artropatie enterică: boală inflamatorie a intestinului, bypass gastro-intestinal, boala celiacă şi boala Whipple (p716). Artropatia se îmbunătăţeşte adesea odată cu tratamentul simptomelor intestinale (atenţie la AINS). Utilizaţi DMARDS pentru cazuri rezistente.

3 Artrita psoriazică (OHCS p594.) Apare în 10–40% cu psoriazis şi se poate prezenta înainte de modificări ale pielii. Tiparele sunt: •poliartrita simetrică (precum RA) •articulaţiile DIP •oligoartrita asimetrică •spinală (asemănătoare cu AS) •artrita psoriazică mutilantă (rar, ~3%, deformare severă). Radiologie: Modificări erozive, cu

deformare „creion în cupă" în cazurile severe. Asociat cu modificări ale unghiilor în 80%, sinovită (dactilită), erupţii cutanate acneiforme şi pustuloză palmo-plantară. Management: AINS, sulfasalazină, metotrexat. Agenţii anti-TNF sunt, de asemenea, eficienţi.

4 Artrita reactivă O afecţiune în care artrita şi alte manifestări clinice apar ca răspuns autoimun la infecţia în altă parte a corpului – de obicei GI sau GU, deşi infecţia anterioară poate să se fi rezolvat sau să fie asimptomatică până la momentul prezentării artritei. Alte caracteristici clinice: irită, keratoderma blenorrhagica (plăci maro, ridicate pe tălpi şi palme), balanită circinată (ulceraţie nedureroasă a penisului secundar Chlamydia), ulcere bucale şi entezită. Pacienţii pot prezenta o triadă de uretrită, artrită şi conjunctivită (sindrom Reiter). Teste: tESR şi tCRP. Scaune de cultură în caz de diaree. Serologie infecţioasă. Revizuirea sănătăţii sexuale. Radiografia poate arăta entezită cu reacţie periostală. Management: Nu există un tratament specific. Articulaţiile afectate în mod acut cu atele; trataţi cu AINS sau injecţii locale cu steroizi. Luaţi în considerare sulfasalazina sau metotrexat dacă simptomele > 6 luni. Tratarea infecţiei iniţiale poate face o mică diferenţă pentru artrită.

asociaţii de boală hla-b27

Sistemul HLA joacă un rol cheie în imunitate şi auto-recunoaştere. Au fost făcute peste o sută de asocieri ale bolii HLA B2740, dar rolul real al HLA B27 în declanşarea unui răspuns inflamator nu este pe deplin înţeles. ~5% din populaţia Regatului Unit este HLA B27 pozitiv - majoritatea nu au nicio boală. Şansa ca o persoană HLA B27 pozitivă să dezvolte spondiloartrită sau boală oculară este de 1 din 4. Asociaţiile comune includ:

Spondilita anchilozantă: 85-95% dintre toţi cei cu SA sunt HLA B27 pozitivi.

Uveita anterioară acută: 50-60% sunt HLA B27 pozitive.

Artrita reactivă: 60-85% sunt HLA B27 pozitive.

Artropatie enterică: 50-60% sunt HLA B27 pozitive.

Artrita psoriazică: 60-70% sunt HLA B27 pozitive.

Boli autoimune ale ţesutului conjunctiv

La această rubrică sunt incluse LES (p554), scleroza sistemică, sindromul Sjögren (p710), miopatiile inflamatorii idiopatice (miozita - vezi subiectul următor), boala mixtă a ţesutului conjunctiv, policondrita recidivante şi boala nediferenţiată a ţesutului conjunctiv şi sindroamele de suprapunere. Acestea se suprapun unele cu altele, afectează multe sisteme de organe şi necesită adesea terapii imunosupresoare (p376). Consideraţi ca o diferenţă la pacienţii bolnavi cu implicare multi-organă, mai ales dacă nu există infecţie. Scleroza sistemică Prezintă sclerodermie (fibroză a pielii), fibroză a organelor interne şi anomalii

microvasculare. Cazurile severe au o mortalitate de 40-50% la 5 ani. 90% sunt anapozitivi şi 30–40% au anticorpi anticentromeri (vezi caseta). Boala de piele este limitată sau difuză. Limitat implică faţa, mâinile şi picioarele (formal sindrom CREST). Se asociază cu anticorpi anticentromeri în 70-80%. Hipertensiunea pulmonară este adesea prezentă subclinic şi poate pune rapid viaţa în pericol, aşa că trebuie căutată (%: sildenafil, bosentan). Difuza poate implica întregul corp. Anticorpi antitopoizomerază-1 (SCL-70) în 40% şi anti-ARN polimerază în 20%. Prognosticul este adesea prost. Controlaţi BP cu meticulozitate. Efectuaţi anual ecocardiogramă şi spirometrie. Atât limitate, cât şi difuze au potenţialul de fibroză a organelor: pulmonar, cardiac, GI şi renal (p314), dar acest lucru apare mai târziu într-un subgrup limitat.

Management: Momentan nu există tratament. Regimurile imunosupresoare, inclusiv ciclofosfamida IV, sunt utilizate pentru afectarea organelor sau boala progresivă a pielii. Sunt în desfăşurare studii cu inhibitori antifibrotici de tirozin kinază.41 Monitorizaţi TA şi funcţia renală. Risc regulat de ACE-i sau A2RB I de criză renală (p314). Fenomenul lui Raynaud: (vezi p708).

Boala mixtă a ţesutului conjunctiv Combină caracteristicile sclerozei sistemice, LES şi polimiozitei şi prezenţa unor titruri mari de anticorpi anti-U1-RNP.

Policondrită recidivantă Afecţiune rară cu episoade recurente de inflamaţie şi distrugere a cartilajului. Afectează pinna (urechile floare), septul nazal, laringele (stridorul), arborele traheobronşic (infecţii) şi articulaţiile. Asocieri: boala valvei aortice, poliartrită şi vasculită. 30% au boli reumatice sau autoimune. Diagnosticul este clinic. %: Steroizi, dmards sau CPAP/traheostomie pentru implicarea căilor respiratorii.

Polimiozita si dermatomiozita

Condiţii rare caracterizate prin debut insidios al slăbiciunii musculare proximale simetrice progresive şi inflamaţie a muşchilor striaţi (miozită) mediată de autoimun, asociată cu mialgie ± artralgie. Slăbiciunea musculară poate provoca, de asemenea, disfagie, disfonie (adică fonaţie slabă, nu disfazie) sau slăbiciune respiratorie. Miozita (în special în dermatomiozită) poate fi un fenomen paraneoplazic, în mod obişnuit din afecţiuni pulmonare, pancreatice, ovariene sau intestinale. Screening pentru cancer.

Dermatomiozită Miozită plus semne ale pielii: •Erupţie cutanată maculară (semnul şal este +ve dacă este peste spate şi umeri). •Erupţie cutanată liliac-violet (heliotrop) pe pleoape adesea cu edem (fig 12.26, p563). •Eritem unghial (anse capilare dilatate). •Papulele lui Gottron: papule roşii aspre deasupra degetelor, observate şi pe coate şi genunchi (patognomonice dacă tCK + slăbiciune musculară). Malignitate în 30% cazuri.

Semnele extramusculare În ambele afecţiuni includ febră, artralgie, Raynaud, fibroză pulmonară interstiţială şi afectare miocardică (miocardită, aritmii).

Testează Enzimele musculare (ALT, AST, ldh, ck şi aldolaza) t în plasmă; emg prezinta potentiale caracteristice de fibrilatie; biopsia musculară confirmă diagnosticul (şi exclude condiţiile de imitare). RMN-ul arată edem muscular în miozita acută. Asocieri de autoanticorpi: (vezi BOX) anti-Mi2, anti-Jo1 - asociate cu debut acut şi fibroză pulmonară interstiţială care ar trebui tratată agresiv.

Diagnostice diferenţiale Miopatie carcinomatoasă, miozită cu corp de incluziune, distrofie musculară, PMR, miopatie endocrină/metabolică (de exemplu steroizi), rabdomioliză, infecţie (de exemplu HIV), medicamente (penicilamină, colchicină, statine sau clorochină).

Management Începeţi prednisolonul. Imunosupresoarele (p376) şi citotoxicele sunt utilizate precoce în cazurile rezistente. Hidroxiclorochină/tacrolimus topic pentru boli de piele.

Autoanticorpi plasmatici (Abs): asociaţii de boală

►Interpretaţi întotdeauna în contextul constatărilor clinice: Diferiţi anticorpi au

diferite asociaţii de boli.

Reumatologic: factor reumatoid (RhF) pozitiv în:

Sindromul Sjogren	<100%	Boală mixtă a ţesutului conjunctiv	50%
Sindromul Felty	<100%	LES	<40%
ra	70%	Scleroza sistemica	30%
Infecţie (sbe/ie; hepatită)	<50%	Normal	2-10%

Anticiclic citrulinatedpeptide Ab (anti-ccp): artrita reumatoidă (specificitate ~ 96%)

Anticorp antinuclear (ANA) pozitiv prin imunofluorescenţă în:

LES	>95%	Scleroza sistemica	96%
Hepatită autoimună	75%	RA	30%
Sindromul Sjögren	68%	Normal	0–2%

Titrurile ANA sunt exprimate în funcţie de diluţiile la care anticorpii pot fi detectaţi, adică 1:160 înseamnă că anticorpii pot fi încă detectaţi după ce serul a fost diluat de 160 de ori. Titlurile de 1:40 sau 1:80 pot să nu fie semnificative. Modelul de colorare poate indica boala (deşi acestea nu sunt specifice):

LES omogen • *Scleroza sistemică nucleolară*

Boala CT mixtă pestrită • Centromer Scleroză sistemică limitată ADN anti-dublu catenar (dsDNA): LES (sensibilitate 60%, dar foarte specific). Antihistone Ab: sle indus de medicamente (~100%).

Antifosfolipidic Ab (de exemplu, anti-cardiolipin Ab): sindrom antifosfolipidic, LES.

Anticentromer Ab: sclerozǎ sistemică limitată.

Anticorpi antigen nuclear anti-extractabil (ENA) (de obicei cu +ve ANA):

anti-Ro (SSA) , sindromul Sjögren, scleroza sistemică.

Asociat cu blocul cardiac congenital.

Sindromul Sjögren anti-La (SSB) , LES (15%).

LES anti- SM (20–30%).

anti-RNP , boală mixtă a ţesutului conjunctiv.

Anti Jo-1; Polimiozită anti-Mi-2 , dermatomiozită.

Anti-Scl70 Sclerozǎ sistemică difuză.

Gastrointestinal: (Pentru autoanticorpi hepatici, vezi p284.)

Antimitocondrial Ab (AMA): colangită biliară primară (>95%), hepatită autoimună (30%), ciroză idiopatică (25–30%).

Ab anti-muschiul neted (SMA): hepatita autoimuna (70%), colangita biliara primara (50%), ciroza idiopatica (25–30%).

Ab celulelor parietale gastrice: anemie pernicioasă (>90%), gastrită atrofică (40%), „normală" (10%).

Factorul intrinsec Ab: anemie pernicioasă (50%).

a-gliadin Ab, antitransglutaminaza tisulara, anti-endomisial Ab: boala celiaca. Endocrin: peroxidază tiroidiană Ab: tiroidita Hashimoto (~87%), Graves (>50%). Ab celulelor insulare (ICA), acid glutamic decarboxilază (GAD) Ab: diabet zaharat de tip 1 (75%).

Renale: Membrana bazala glomerulara Ab (anti-GBM): boala Goodpasture (100%). Ab citoplasmatic antineutrofil (ANCA):

Citoplasmatic (cANCA), specific pentru serin proteinaza-3 (PR3 +ve). Granulomatoza cu poliangeita (Wegener) (90%); de asemenea poliangeita microscopică (30%), poliarterita nodoasă (11%).

Perinuclear (pANCA), specific pentru mieloperoxidază (MPO +ve). Poliangeita microscopică (45%), Churg–Strauss, vasculite pulmonare-renale (Goodpasture's).

Spre deosebire de vasculita imun-complexă, în vasculita asociată ANCA nu are loc consumul de complement sau depunerea de complex imun (adică vasculita pauci-imună).42 ANCA poate fi de asemenea +ve în UC/Crohn, colangită sclerozantă, hepatită autoimună, Felty, RA, LES, antitiroidiană, aloprofesională.

Neurologic: Receptorul de acetilcolină Ab: miastenia gravis (90%) (vezi p512).

Ab canal K + cu funcţie de tensiune: encefalită limbică.

Ca 2+-canal anti-voltaj: sindrom Lambert-Eaton (vezi p512). Anti-aquaporină 4: neuromielita optică (boala Devic, p698).

Lupus eritematos sistemic (sle)

LES este o boală autoimună multisistemică. Autoanticorpii sunt fabricaţi împotriva unei varietăţi de autoantigene (de exemplu ANA) care formează complexe imune. Eliminarea inadecvată a complexelor imune are ca rezultat o serie de răspunsuri imune care provoacă inflamarea şi deteriorarea ţesuturilor. Declanşatorii de mediu joacă un rol (ex. ebv p405).43 Prevalenţa ~0,2%. ç:^^9:1, de obicei femei aflate la vârsta fertilă. Obişnuit în Africa-Caraibe, Asia şi dacă HLA B8, DR2 sau DR3 +ve. ~10% dintre pacienţi au o rudă de gradul 1 sau 2 cu sle.

Caracteristici clinice Vezi CUT. Boală remisivă şi recidivante de prezentare şi curs variabile. Caracteristici adesea nespecifice (stare de rău, oboseală, mialgie şi febră) sau specifice unui organ şi cauzate de inflamaţie sau leziuni active. Alte caracteristici includ limfadenopatie, scădere în greutate, alopecie, infarcte unghiale, endocardită neinfecţioasă (sindrom Libman-Sacks), Raynaud (30%; vezi p708), accident vascular cerebral şi exsudate retiniene. Imunologie >95% sunt ANA +ve. Un titru ridicat de anticorpi anti-ADN dublu catenar (dsDNA) este foarte specific, dar numai +ve în ~60% din cazuri. ENA (p553) poate fi +ve în 20-30% (anti-Ro, anti-La, anti-Sm, anti-RNP); 40% sunt RhF +ve; anticorpii antifosfolipidici (anticardiolipină sau anticoagulant lupus) pot fi de asemenea +ve. LES poate fi asociat cu alte afecţiuni autoimune: boala Sjögren (15-20%), boala tiroidiană autoimună (5-10%).

Diagnostic Vezi CASETA. Activitate de monitorizare Trei cele mai bune teste: 1 Titruri de anticorpi anti-dsDNA. 2 Complement: IC3, IC4 (indică consumul de complement, deci IC3 şi IC4 şi îC3d şi îC4d, produşii lor de degradare). 3 ESR. De asemenea: TA, urină pentru ghips sau proteine (nefrita lupusă, mai jos), fbc, u&e, lfts, crp (de obicei normal) gândiţi-vă la sle ori de câte ori cineva are o tulburare multisistemică şi îVSH, dar crp normal. Dacă îCRP, gândiţi-vă în loc la infecţie, serozită sau artrită. Biopsiile cutanate sau renale pot fi diagnostice.

Cauzele lupusului indus de medicamente (>80 de medicamente) includ izoniazida, hidralazina (dacă >50mg/24h în acetilatori lenţi), procainamidă, chinidină, clorpromazină, minociclină, fenitoină, agenţi anti-TNF. Se asociază cu anticorpi antihistone în >95% din cazuri. Semnele cutanate şi pulmonare predomină (renale şi SNC sunt rareori afectate). Boala se remite dacă medicamentul este oprit.

Sulfonamidele sau pilula contraceptivă orală pot agrava LES idiopatic. Referire de management: cazurile complexe ar trebui să implice clinici de specialitate LES/nefrită.

Măsuri generale: protecție solară cu factor ridicat. Hidroxiclorochina, dacă nu este contraindicată, reduce activitatea bolii și îmbunătățește supraviețuirea. Screening pentru comorbidități și toxicitate medicamente. Pentru erupții cutanate, primul test cu steroizi topici.

Întreținere: AINS (cu excepția cazului în care sunt boli renale) și hidroxiclorochină pentru simptomele articulațiilor și ale pielii. Azatioprină, metotrexat și micofenolat ca agenți care economisesc steroizi. Belimumab (anticorp monoclonal) utilizat ca terapie suplimentară pentru boala cu autoanticorpi pozitive în cazul în care activitatea bolii este mare.44 (A se vedea caseta.)

Erupții ușoare: (Fără leziuni grave ale organelor.) Hidroxiclorochină sau steroizi în doză mică.

Erupții moderate: (Implicarea organelor.) Poate necesita DMARD sau micofenolat.

Erupții severe: dacă pun în pericol viața sau organele, de exemplu anemie hemolitică, nefrită, pericardită severă sau boală SNC; steroizi urgent în doză mare, micofenolat, rituximab, ciclofosfamidă. MDT funcționează esențial pentru lupusul neuropsihiatric (poate fi indicate teste psihomometrice, puncție lombară).

Nefrita lupică: (p314.) Poate necesita o imunosupresie mai intensă cu steroizi și ciclofosfamidă sau micofenolat. Controlul TA vital (ex. ACE-i). Terapia de substituție renală (p306) poate fi necesară dacă boala progresează; nefrita reapare în ~50% post-transplant, dar este o cauză rară a eșecului grefei.45

Prognostic: ~80% supraviețuire la 15 ani.43 Există un risc crescut pe termen lung de BCV și osteoporoză.

Sindromul antifosfolipidic Poate fi asociat cu LES (20–30%). Adesea apare ca o boală primară. Anticorpii antifosfolipidici (anticardiolipină și anticoagulant lupus, anti-p 2 glicoproteină 1) provoacă cheaguri: Defect de coagulare (arterial/venos), Livedo reticularis (p557), Obstetric (avort spontan recurent), Trombocitopenie. Tendința trombotică afectează vase cerebrale, renale și alte vase. Dx: Anticorpi antifosfolipidici persistenti cu caracteristici clinice. ^: Anticoagulare; cere sfat în sarcină.46

Clasificarea Internațională a Clinicilor Colaboratoare pentru Lupus Sistemic

Un diagnostic diferențial favorit, LES imită alte boli, cu o mare variație a simptomelor care pot veni și dispare imprevizibil. Diagnosticați LES47 într-un cadru clinic adecvat dacă >4 criterii (cel puțin 1 clinic și 1 de laborator) sau nefrită lupică dovedită prin biopsie cu ANA sau anti-ADN pozitiv.

Criterii clinice

Lupus cutanat acut: erupție cutanată malară/fluture. Eritem fix, plat sau ridicat, peste eminențele malare, cu tendința de a menține pliurile nazolabiale (fig 12.14). Apare până la 50%. Lupus bulos, varianta toxică de necroliză epidermică a LES, erupție lupusului maculopapular, lupus fotosensibil sau lupus cutanat subacut (leziuni psoriaziforme neindurate și/sau policiclice inelare care se rezolvă fără cicatrizare).

Lupus cutanat cronic: erupție cutanată discoidă, plasturi eritematoase în relief cu scuame keratotice aderente și blocaj folicular ± cicatrici atrofice (fig 12.15). Gândiți-vă la ea ca la o erupție cutanată în trei etape care afectează urechile, obrajii, scalpul, fruntea și pieptul: eritem^ papule edematoase hipercheratotice pigmentate ^ leziuni deprimate atrofice.

Alopecie fără cicatrizare: (În absența altor cauze.)

Ulcere bucale/nazale: (În absența altor cauze.)

Sinovita: (care implică două sau mai multe articulații sau două sau mai multe articulații sensibile cu >30 de minute de rigiditate matinală.)

Serozită: a) Plămân (pleurezie > 1 zi, sau revărsări pleurale, sau frecare pleurală; b) durere pericardică > 1 zi, sau revărsat pericardic, sau frecare pericardică sau pericardită pe ECG.

Analiza urinei: Prezența proteinuriei (> 0,5 g/zi) sau a celulelor roșii.

Caracteristici neurologice: Convulsii; psihoză; mononevrita multiplex; mielită; neuropatie periferică sau craniană; cerebrită/stare confuzională acută în absența altor cauze.

Anemia hemolitică.

Leucopenie: (WCC <4.) Cel puțin o dată, sau limfopenie (limfocite <1) cel puțin o dată.

Trombocitopenie: (trombocite <100.) Cel puțin o dată.

Criterii de laborator

+ve ANA (+ve în >95%).

Anti-dsDNA.

Anticorpi anti-Smith prezenți.

Abs antifosfolipidic prezent.

Complement scăzut (C3, C4 sau C50).

+ve testul Direct Coombs.

Adaptat din „Derivarea și validarea criteriilor de clasificare a Clinicilor Internaționale Colaboratoare pentru Lupus Sistemic pentru lupusul eritematos sistemic". Petri M și colab., Arthritis and Rheumatism, vol. 64, numărul 8 (2012) 2677–2686.

Vasculitidele sunt tulburări inflamatorii ale vaselor de sânge; clasificate în mod obişnuit folosind criteriile Chapel Hill modificate.48 Pot afecta orice organ, iar prezentarea depinde de organele implicate. Poate fi o afecţiune primară sau secundară altor boli, de exemplu LES, RA, hepatită B şi C, HIV. Clasificat după dimensiunea vaselor de sânge afectate. • Arterita cu celule gigante mari, arterita lui Takayasu (vezi p712).

Poliarterita nodosă medie, boala Kawasaki (OHCS p646).

Mici • Asociate ANCA: poliangeita microscopică; granulomatoza cu poliangeita (granulomatoza Wegener); şi granulomatoza eozinofilă cu poliangeită (sindromul Chug Strauss; 40–60% sunt ANCA pozitive). • Vasculita complexului imun: boala Goodpasture; vasculită crioglobulinemică; Vasculita IgA (purpura Henoch-Schonlein).

Vasculita vasculară variabilă Sindromul Behçet (p694) şi Cogan.

Simptome Diferitele vasculite afectează de preferinţă diferite organe, provocând diferite modele de simptome (vezi CASETA „Caracteristicile vasculitei"), de multe ori oboseală copleşitoare cu tESR/CRP. ^ Luaţi în considerare vasculita în orice tulburare multisistem neidentificata. Dacă prezentarea nu se încadrează clinic sau serologic într-o anumită categorie, luaţi în considerare vasculita asociată malignităţii. O criză severă de vasculită este o urgenţă medicală. Dacă sunteţi suspectat, solicitaţi ajutor urgent, deoarece leziunile de organe pot apărea rapid (de exemplu, insuficienţă renală critică <24h). Testează tESR/CRP. ANCA poate fi +ve. tCreatinină în cazul insuficienţei renale. Urina: proteinurie, hematurie, gipsuri la microscopie. Angiografia ± biopsia poate fi diagnostică. Management Vase mari: steroizi în majoritatea cazurilor, pot adăuga mai târziu agenţi care economisesc steroizi. Medie/mică: imunosupresie (steroizi, ± alt agent, de exemplu, ciclofosfamidă dacă este gravă, sau metotrexat/azatioprină, în funcţie de caracteristici).

Arterita cu celule gigantice (gca) = arterita temporală Frecventă la vârstnici — luaţi în considerare boala Takayasu dacă au sub 55 de ani (p712). Asociat cu PMR în 50%. Simptome: durere de cap, sensibilitate a arterei temporale şi a scalpului (de exemplu la pieptănarea părului), claudicaţie a limbii/maxilarului, amauroză fugace sau orbire neliaterală bruscă. Simptome extracraniene: stare de rău, dispnee, scădere în greutate, rigiditate matinală şi pulsuri inegale sau slabe.4' Riscul este pierderea vizuală bilaterală ireversibilă, care poate apărea brusc dacă nu este tratată – întrebaţi un oftalmolog. Teste: ESR &crp sunt tt, ttrombocite, tALP, !Hb. Biopsie de arteră temporală în 14 zile de la începerea tratamentului cu steroizi sau FDG-PET. Apar leziuni ignorate, aşa că nu vă lăsaţi descurajaţi de o biopsie negativă (până la 10%). Tratament: Începeţi imediat prednisolon 60 mg/zi PO sau metilprednisolon IV dacă evoluează pierderea vederii sau antecedente de amauroză fugax.50 Prognostic: de obicei, un curs de 2 ani, apoi remisie completă. Reduceţi prednisolonul odată ce

simptomele s-au rezolvat şi Iesr; se administrează dacă simptomele reapar. Principala cauză de deces şi morbiditate în GCA este tratamentul pe termen lung cu steroizi, aşa că echilibraţi riscurile! Daţi ppi, bifosfonaţi, calciu cu colecalciferol şi luaţi în considerare aspirina.; 51

Poliarterita nodosă (pan) PAN este o vasculită necrozantă care provoacă anevrisme şi tromboze în arterele de dimensiuni medii, ducând la infarct în organele afectate cu simptome sistemice severe. ^:^^2:1. Poate fi asociat cu hepatita B şi este rar în Marea Britanie. Simptome: Vezi CUTIE. Caracteristici sistemice, piele (erupţii cutanate, ulcere „despuşite", noduli), renale (cauza principală de deces, îngustarea arterei renale, ischemie glomerulară, insuficienţă, HTA), cardiacă, GI, GU, implicare neuro. De obicei scuteşte plămânii. Anevrismele coronariene apar în boala Kawasaki (ohcs p646). Teste: Adesea tWCC, eozinofilie uşoară (în 30%), anemie, tESR, tCRP, ANCA -ve. Angiografia renală sau mezenterica (vezi fig. 12.16) sau biopsia renală pot fi diagnostice. Tratament: Controlaţi TA şi referiţi. Steroizi pentru cazurile uşoare şi agenţi care economisesc steroizi dacă sunt mai severi. Hepatita B trebuie tratată (p278) după tratamentul iniţial cu steroizi.5?

Poliangeita microscopică O vasculită necrozantă care afectează vasele mici şi mijlocii. Simptome: glomerulonefrita rapid progresivă se manifestă de obicei; hemoragia pulmonară apare în până la 30%; alte caracteristici sunt rare. Teste: pANCA (MPO) +ve (p553). Tratament: steroizi plus de exemplu metotrexat. Pentru întreţinere: metotrexat, rituximab sau azatioprină.

Vasculita urticariană hipocomplementemică O boală asemănătoare lupusului cu urticarie şi anticorpi pentru complement (C1q).

Caracteristicile vasculitei

Prezentarea vasculitei va depinde de organele afectate:

Sistemice: febră, stare de rău, scădere în greutate, artralgie, mialgie.

Piele: Purpură, ulcere, livedo reticularis (fig. 12.17), infarcte pe patul unghiilor, cangrenă digitală. Ochi: Episclerita, sclerita, pierderea vederii.

ORL: epistaxis, cruste nazale, stridor, surditate.

Pulmonare: hemoptizie şi dispnee (datorită hemoragiei pulmonare). Cardiac: angină sau infarct miocardic (din cauza arteritei coronariene), insuficienţă cardiacă şi pericardită. GI: durere sau perforaţie (viscus infarct), malabsorbţie (ischemie cronică). Renale: hipertensiune arterială, hematurie, proteinurie, gips şi insuficienţă renală (infarcte corticale renale; glomerulonefrită în ANCA + vasculită).

Neurologice: accident vascular cerebral, convulsii, coree, psihoză, confuzie, tulburări cognitive, stare de spirit alterată. Arterita vas nervorum (irrigarea arterială a nervilor periferici) poate

provoca mononevrite multiple sau o polineuropatie senzoriomotorie.53 GU: Orhită—durere sau sensibilitate testiculară.

Polimialgie reumatică (pmr)

PMR nu este o vasculită adevărată şi patogeneza acesteia este necunoscută. PMR şi GCA au aceleaşi caracteristici demografice şi, deşi condiţii separate, cele două apar frecvent împreună.

Caracteristici: Varsta >50 de ani; debut subacut (<2 săptămâni) de durere bilaterală, sensibilitate şi rigiditate matinală la umeri, şolduri şi muşchii proximali ai membrelor ± oboseală, febră, ^greutate, anorexie şi depresie. Pot fi asociate poliartrita uşoară, tenosinovită şi sindromul de tunel carpian (10%). Slăbiciunea nu este o caracteristică.

Investigaţii: tCRP, VSH de obicei >40 (dar poate fi normal); AlkP este t în 30%. Reţineţi că nivelul creatininei kinazei este normal (ajutând la deosebirea de miozită/miopatii). Diagnostice diferenţiale: PR cu debut recent, polimiozită, hipotiroidism, boală musculară primară, malignitate sau infecţie ocultă, osteoartrita (în special spondiloza cervicală, OA umăr), leziuni ale gâtului, impingement subacromial bilateral (OHCS p666), stenoză spinală (OHCS p676).

Management: Prednisolon 15 mg/zi PO. Aşteptaţi-vă un răspuns dramatic în decurs de 1 săptămână şi luaţi în considerare un diagnostic alternativ, dacă nu. Dozez lent, ex. cu Ig/lună (după simptome/VSH). Investigaţi „erupţiile" aparente în timpul sevrajului – atribuibile unei alte afecţiuni? Majoritatea au nevoie de steroizi pentru >2 ani, aşa că oferă protecţie oaselor. Adăugarea de metotrexat poate fi luată în considerare, sub supravegherea unui specialist, pentru pacienţii cu risc de recidivă/terapie prelungită. AINS nu sunt eficiente. Informaţi pacienţii să solicite o revizuire urgentă dacă apar simptome de GCA.

Fibromialgie şi sindrom de oboseală cronică

Fibromialgia şi sindromul de oboseală cronică fac parte dintr-un grup difuz de sindroame suprapuse, împărtăşind caracteristici demografice şi clinice similare, în care simptomele cronice de oboseală şi durerea larg răspândită apar proeminent. Existenţa lor ca entităţi discrete este controversată, mai ales în absenţa unei patologii clare, iar unii consideră astfel de diagnostice disfuncţionale frustrante. Cu toate acestea, un diagnostic corect îi permite medicului să ofere consiliere adecvată şi să recomande terapii adecvate şi permite pacientului să înceapă să accepte şi să se ocupe de simptomele lor.

Fibromialgie

Fibromialgia cuprinde până la 10% din noile trimiteri către clinica de reumatologie.54

Prevalenţă: 0,5-4%. ^:^^6:1 dar variază în funcţie de criteriile de diagnosticare utilizate.

Factori de risc: CASETA „Factori de risc". Sex feminin, vârstă mijlocie, venit scăzut al gospodăriei, divorțat, statut educațional scăzut.

Asocieri: Alte sindroame somatice, cum ar fi sindromul de oboseală cronică, sindromul intestinului iritabil (p266) și sindroamele cefaleei cronice (vezi OHCS p502). De asemenea, găsit la ~ 25% dintre pacienții cu RA, SA și sle.

Caracteristici: Diagnosticul depinde de durerea cronică (>3 luni) și larg răspândită (implică partea stângă și dreaptă, deasupra și dedesubtul taliei și scheletul axial). Oboseala profundă este aproape universală, cu plângeri de somn neînviorător și oboseală semnificativă și durere cu creșteri mici ale efortului fizic. Caracteristici suplimentare: rigiditate matinală (~80-90%), parestezii (fără cauza principală), dureri de cap (migrenă și tensiune), concentrare slabă, dispoziție scăzută și tulburări de somn (~70%). Puncte sensibile larg răspândite și severe.

Investigații: Toate normale. Diagnosticul este clinic. Investigarea excesivă poate consolida comportamentul de boală; dar excludeți alte cauze de durere și/sau oboseală (de exemplu, RA, PMR vezi p557, vasculită vezi p556, hipotiroidism vezi p220, mielom vezi p368).

Management: Multidisciplinar cu rezultate optime care provin din implicarea deplină a pacientului, care ar trebui încurajat să rămână atât de activ pe cât se simte capabil și, în mod ideal, să continue să participe la forța de muncă. Simptomele noi ar trebui revizuite complet pentru a exclude un diagnostic alternativ. Pacienții trebuie avertizați că nu există niciun tratament specific care să funcționeze garantat, dar oricare dintre următoarele poate ajuta: programe de exerciții gradate, inclusiv antrenament aerobic și bazat pe forță. Stimularea activității este vitală pentru a evita efortul excesiv și durerea și oboseala în consecință. Programele de exerciții gradate pe termen lung îmbunătățesc capacitatea funcțională.55, 56 Relaxarea, reabilitarea și kinetoterapie pot ajuta, de asemenea. Terapia cognitiv-comportamentală (TCC) își propune să ajute pacienții să dezvolte strategii de coping și să stabilească obiective realizabile.57

Farmacoterapia: Doze mici de amitriptilină (de exemplu, 10-20 mg noaptea) s-a dovedit că ajută la ameliorarea durerii și la îmbunătățirea somnului. Pregabalina (150–300 mg/12 ore PO) poate fi utilizată dacă amitriptilina este ineficientă. Duloxetina sau un ISRS pot fi utilizate pentru fibromialgie cu anxietate și depresie comorbidă. Steroizii sau AINS nu sunt recomandați deoarece nu există inflamație (dacă răspunde, reconsiderați diagnosticul!).

Sindromul de oboseală cronică (aka encefalomielita mialgică)

Sindromul de oboseală cronică58 este definit ca oboseală persistentă invalidantă care durează >6 luni, care afectează funcția psihică și fizică, prezentă >50% din timp, plus >4 dintre: mialgii (~80%), poliartralgie, imemorie, somn neînviorător, oboseală după efort >24 ore, durere persistentă în gât, limfaxilla cervicală sensibilă. Principiile de management sunt similare cu fibromialgia și includ exerciții fizice gradate și CBT. Niciun agent farmacologic nu s-a dovedit încă eficace pentru sindromul de oboseală cronică (vezi și OHCS p502).

Factori de risc: steagurile galbene

Factorii de risc psihosocial pentru dezvoltarea durerii cronice persistente şi a dizabilităţii pe termen lung au fost numiţi „steaguri galbene”: 59

►Convingerea că durerea şi activitatea sunt dăunătoare.

►Comportamente de boală, cum ar fi odihna prelungită.

►Retragerea socială.

►Probleme emoţionale, cum ar fi starea de spirit scăzută, anxietatea sau stresul.

►Probleme sau nemulţumiri la locul de muncă.

Probleme cu cererile de despăgubire sau concediu.

Familie supraprotectoare sau lipsă de sprijin.

Aşteptări inadecvate la tratament, de exemplu participare activă scăzută la tratament.

O abordare existenţială a simptomelor dificile

Modul în care este discutat managementul este aproape la fel de important ca managementul în sine, care ar trebui să se concentreze pe educarea pacientului şi a familiei acestora şi pe dezvoltarea strategiilor de coping. Un astfel de diagnostic poate fi o uşurare sau o dezamăgire pentru pacient. Explicaţi-le că fibromialgia este o afecţiune recidivă şi remisivă, fără remedii uşoare şi că vor continua să aibă zile bune şi rele. Asiguraţi-i că nu există o patologie subiacentă gravă, că articulaţiile lor nu sunt afectate şi că nu sunt necesare alte teste, dar simpatizaţi cu faptul că este posibil să fi căutat o cauză fizică pentru simptomele lor.

Cu toţii întâlnim la un moment dat un pacient cu simptome dificile şi o lipsă exasperantă de patologie care să le explice. Investigaţiile sunt toate normale, iar medicamentele par să nu funcţioneze. Este tentant să respingi astfel de pacienţi drept falsificatori, dar adesea această concluzie vine de la clinicianul care abordează problema dintr-un unghi greşit. Pacientul are simptome care sunt reale şi invalidante pentru el şi care nu se vor îmbunătăţi fără ajutor. Poate că o abordare mai pragmatică este să iei sfatul de la filozoful danez Kierkegaard, care i-a scris unui prieten în 1835: „Ceea ce îmi lipseşte cu adevărat este să fiu clar în mintea mea ce trebuie să fac, nu ce trebuie să ştiu... Chestia este să mă înţeleg pe mine însumi... să găsesc un adevăr care este adevărat pentru mine”. Ascultaţi pacientul şi acceptaţi-i povestea. Apoi, ajutaţi-i să se concentreze asupra a ceea ce pot face pentru a-şi îmbunătăţi situaţia şi să nu se mai gândească la găsirea unui răspuns fizic la simptomele lor.

Patogenia fibromialgiei

Ipoteza actuală este că fibromialgia este cauzată de procesarea aberantă a durerii periferice şi centrale. Două caracteristici cheie ale afecţiunii sunt alodinia (durere ca răspuns la un stimul nedureros) şi hiperestezia (percepţie exagerată a durerii ca răspuns la un stimul uşor dureros), examinată prin palparea punctelor sensibile. Cercetările încep să sugereze că

anumite antidepresive pot ameliora durerea şi alte simptome, şi în special cele care au activitate atât serotoninergică, cât şi noradrenergică (triciclice şi venlafaxină). Cei care acţionează numai asupra receptorilor serotoninergici sunt mai puţin eficienţi. Există, de asemenea, unele dovezi care susţin utilizarea terapiilor alternative precum acupunctura şi terapiile balneare, care s-au postulat că acţionează prin căi de modulare a durerii spinale similare.60 Până în prezent, studiile au implicat un număr relativ mic de pacienţi sau perioade scurte de timp şi nu au puterea de a trage concluzii puternice. Cu toate acestea, este interesant de observat că LCR al pacienţilor cu fibromialgie pare să aibă niveluri crescute de substanţă P, în timp ce nivelurile de metaboliţi ai noradrenalinei şi serotoninei sunt scăzute. Toţi trei sunt neurotransmiţători implicaţi în căile descendente de modulare a durerii în măduva spinării.6*' 6? Dovezile din imagistica animalelor de companie sugerează că pacienţii cu fibromialgie pot avea un răspuns central anormal de dopamină la durere.63 Întrebarea critică este: este aceasta cauză sau efect?

Condiţii sistemice care provoacă semne oculare

Ochiul găzduieşte multe boli: cu cât te uiţi mai mult, cu atât vei vedea mai mult şi cu atât te vei bucura mai mult, nu în ultimul rând pentru că ochiul este la fel de frumos, pe cât sunt semnele lui de legiune.

Boala Behçet (p694.) Tulburare inflamatorie sistemică, asociere HLA B27. Provoacă o uveită printre alte manifestări sistemice. Cauza necunoscuta.

Tulburări granulomatoase Sifilisul, TBC, sarcoidoza, lepra, bruceloza şi toxoplasmoza pot inflama fie camera frontală (uveită/irită anterioară), fie camera posterioară (uveită/coroidită posterioară). Consultaţi un oftalmolog.

Boli inflamatorii sistemice Se pot manifesta ca irita in spondilita anchilozanta si artrita reactiva; uveita la Behçet; conjunctivită în artrita reactivă; sclerita sau episclerita în PR, vasculită şi LES. Sclerita în PR şi granulomatoza cu poliangeită (Wegener) pot afecta ochiul. ►►Trimiteţi de urgenţă dacă aveţi dureri de ochi. GCA provoacă ischemie a nervului optic care se prezintă ca orbire bruscă.

Keratoconjunctivita sicca O reducere a formării lacrimilor, testată prin testul Schirmer pe hârtie de filtru (<5mm în 5min). Provoacă o senzaţie de mizerie în ochi şi o gură uscată (xerostomie din producţia de tsaliva). Se găseşte singur (sindromul Sjogren), sau cu alte boli, de exemplu sle, ra, sarcoidoză. fr Lacrimi artificiale/salivă.

Retinopatia hipertensivă tBP lezează vasele retiniene. Arterele întărite sunt strălucitoare („cablajul argintiu"; fig. 12.18) şi „strâng" venele în locul în care se încrucişează (muşcare AV; fig. 12.19). Arteriolele îngustate se pot bloca, provocând infarct retinian localizat, văzut ca pete de vată. Scurgerile din acestea în hipertensiunea arterială severă se manifestă ca exsudate dure sau edem macular. Edemul papil (fig 12.20) sau hemoragiile cu flacără sugerează hipertensiune arterială accelerată (p138) care necesită tratament urgent. Ocluzia vasculară Embolii care trec prin sistemul vascular retinian pot provoca ocluzia arterei retiniene (paloare globală

sau segmentară a retinei) sau amauroză fugax (p476). Pete Roth (în endocardita infecţioasă apar mici infarcte retiniene. În dermatomiozită, există edem orbital cu retinopatie care prezintă pete de vată (microinfarcte). Ocluzia venei retiniene este cauzată de tBP, vârstă sau hipervâscozitate (p372). Apus de soare furtunoasă (acei nori roşii furioşi sunt hemoragii în ocluzia venelor ramificate, modificările sunt limitate la o pană de retină).

Tulburări hematologice Hemoragiile retiniene apar în leucemie; hemoragiile conjunctivale în formă de virgulă şi formarea de noi vase retiniene pot apărea în boala cu celule falciforme. Atrofia optică este observată în anemia pernicioasă (şi, de asemenea, SM).

Boală metabolică Diabet zaharat: p210. Exoftalmie hipertiroidiana: p219. Opacităţile cristalinului sunt observate în hipoparatiroidism. În hipercalcemie pot apărea calcificari conjunctivale şi corneene. În gută, depozitele de urat conjunctival pot provoca dureri de ochi. Infecţii sistemice Septicemia poate însămânța corpul vitros provocând endoftalmită. Sifilisul poate provoca irită (+ retinopatie pigmentată dacă este congenital). Infecţiile fungice sistemice pot afecta ochiul, de exemplu la persoanele imunodeprimate sau la consumatorii de droguri IV, care necesită antibiotice intra-vitreale. Retinita CMV SIDA şi HIV (fundus pizza-pie – un amestec de pete de vată, infiltrate şi hemoragii, p438) poate fi asimptomatică, dar poate provoca pierderea bruscă a vederii. Dacă este prezent, implică SIDA (număr de CD4 <100 ≈ 106/L; p398). Petele de vată pe cont propriu indică retinopatia HIV şi pot apărea la începutul bolii. Sarcomul Kaposi poate afecta pleoapele (nodul purpuriu nesensibil) sau conjunctiva (masă cărnoasă roşie).

Fig 12.18 Cablaj de argint. ©Prof. Jonathan Trobe.

Fig 12.19 Strângerea AV. ©Prof. Jonathan Trobe.

Fig 12.20 Papiloedem. ©Prof. Jonathan Trobe.

Tabelul 12.5 Diagnosticul diferenţial al unui ochi roşu

Imagini prin amabilitatea prof. Jonathan

Trobe.

Reumatologie

Manifestări cutanate ale bolilor sistemice

Eritem nodos (fig 12.21) Leziuni dureroase, albastru-rosu, ridicate pe tibie (± coapse/brate). Cauze: sarcoidoza, medicamente (sulfonamide, pilula contraceptiva, dapsona), infectie streptococica. Mai puţin frecvente: IBD, vaccinarea BCG, leptospiroză, Mycobacterium (TB, lepră), Yersinia sau diverse viruşi şi ciuperci. Cauza necunoscută în 30-50%.

Eritem multiform (vezi OHCS p588.) (fig 12.22) Leziuni „ţintă": veziculă simetrică ± centrală, pe palme/tălpi, membre şi în alte părţi. Sindromul Stevens-Johnson (p710): o variantă rară, severă, cu afectare febrilă şi mucoase (ulcere bucale, genitale şi oculare), asociată cu o reacţie de hipersensibilitate la medicamente (AINS, sulfonamide, anticonvulsivante, alopurinol) sau infecţii (herpes, Mycoplasma, orf). Se observă şi în tulburările de colagen. 50% din cazuri sunt idiopatice. Obţineţi ajutor de specialitate în cazul bolilor severe.

Eritem migrans (fig. 12.23) Se prezintă ca o mică papule la locul muşcăturii de căpuşă, care se dezvoltă într-un inel eritematos mare răspândit, cu decolorare centrală. Durează de la 48h la 3 luni şi pot exista leziuni multiple în boala diseminată. Cauză: erupţia este patognomonică a bolii Lyme şi apare în ~80% din cazuri (p422).

Erythema marginatum Inele roz coalescente pe trunchi care vin şi pleacă. Se observă în febra reumatică (sau rar în alte cauze, de exemplu medicamente). Vezi fig. 3.42, p143.

Pyoderma gangrenosum (fig. 12.24) Ulcere nodulo-pustuloase recidivante, ~10 cm lăţime, cu marginea necrotică sensibilă roşie/albăstruie, suprafaţă purulentă şi vindecare cu cicatrici cribriforme pe picior, abdomen sau faţă. Asocieri: IBD, hepatită autoimună, granulomatoză cu poliangeită (Wegener), mielom, neoplazie. ç>tf. Tratament: obţineţi ajutor. Steroizii orali ± ciclosporina ar trebui să fie terapia de prima linie?"

Vitiligo (fig. 12.25) Vitellus este latină pentru viţel pătat: de obicei pete albe ± margini hiperpigmentate. Lumina soarelui le face mâncărime. Asocieri: tulburări autoimune; insuficienta ovariana prematura. Trataţi cu produse cosmetice de camuflaj şi creme de protecţie solară (± creme cu steroizi ± dermabraziune). Societatea Vitiligo din Marea Britanie: 0800 018 2631.

Boli specifice şi manifestările lor cutanate

Ulcere perianale/vulvale/orale Crohn; eritem nodos; pioderma gangrenoasă.

Dermatomiozita Papule lui Gottron (papule roşii aspre pe suprafeţele degetelor/extensoarelor); semn de şal; erupţie heliotropă pe pleoape (fig 12.26). Poate fi asociată cu malignitate pulmonară, intestinală, ovariană sau pancreatică (p552).

Diabet zaharat Ulcere, necrobioză lipoidica (zonă gălbuie strălucitoare pe tibie ± telangiectazie; fig. 12.27), granulom inelar (OHCS p586), acanthosis nigricans (pigmentată, îngroşare aspră a pielii axilare, gâtului sau inghinale cu leziuni verucoase; 28). Boala celiacă Dermatită herpetiformă: vezicule cu mâncărime, în grupuri pe genunchi, coate şi scalp. Mâncărimea (care poate determina pacienţii să se sinucidă) răspunde la dapsonă 25-200 mg/24 h po în 48 de ore - şi aceasta poate fi folosită ca test de diagnostic. Doza de întreţinere poate fi de până la 50 mg/săptămână. O dietă fără gluten trebuie respectată, dar în 30% dapsona va trebui continuată. SE (in funcţie de doză): hemoliză (IC: anemie, deficit de G6PD), hepatită, agranulocitoză (monitorizează fbc şi lfts). Există un risc redus de apariţie a limfomului intestinului subţire cu boala celiacă şi dermatită herpetiformă – deci este necesară supravegherea.

Hipertiroidism Mixoedem pretibial: umflături edematoase roşii deasupra maleolelor laterale, care progresează spre edem îngroşat al picioarelor şi picioarelor, acropahie tiroidiană – bâtă + os nou subperiostal în falange. Alte endocrinopatii: p203.

Boală hepatică Eritem palmar; naevi păianjen; ginecomastie; scăderea părului pubian; icter; vânătăi; urme de zgârietură.

Malabsorbţie Piele pigmentată uscată, vânătăi uşoare, căderea părului, leuconichie.

Neoplazie Acanthosis nigricans: (Vezi „Diabet zaharat" şi fig. 12.28.) Asociat cu cancerul gastric. Dermatomiozita: vezi mai devreme în subiect. Tromboflebita migrantă: Culturi succesive de noduli sensibili care afectează vasele de sânge din tot corpul, asociate cu cancerul pancreatic (în special corp şi coadă). Ihtioză dobândită: piele uscată solzoasă asociată cu limfom. Metastaze cutanate: în special melanom şi malignitate colonică, pulmonară, mamară, laringiană/oală sau ovariană.

Fig 12.21 Eritem nodos.

Fig 12.22 Eritem multiform.

Fig 12.25 Vitiligo. Comparaţi cu fig. 9.58, p441.

Fig 12.26 Erupţie cutanată cu heliotrop.

Fig 12.27 Necrobioza lipoidica.

Prin amabilitatea lui Nick Taylor, East Sussex Hospitals Trust.

1

Fig 12.23 Eritem migrant.

Prin amabilitatea CDC/James Gathany.

Reproducere din Warrell et al., Oxford Textbook of Medicine, 2010, cu permisiunea Oxford University Press.

Fig 12.28 Acanthosis nigricans.

Fig 12.24 Pyoderma gangrenosum.

Reproduct din BMJ, „Diagnostic and treatment of pyoderma gangrenosum", Brooklyn et al., 333: 181-4, 2006; cu permisiunea BMJ Publishing Group Ltd.

Reproducere din Lewis-Jones, Pediatric Dermatology, 2010, cu permisiunea Oxford University Press.

Cuprins

Limbajul chirurgiei 565

Îngrijire perioperatorie:

Îngrijirea preoperatorie 566

Consimţământul 568

Antibiotice profilactice în chirurgie 570

Suturi 571

Anestezie 572

Controlul durerii 574

Complicaţii generale postoperatorii 576

Tromboză venoasă profundă (TVP) 578

Picioare umflate 579

Complicaţii specifice postoperatorii 580

Îngrijirea stomei 582

Suport nutriţional în spital 584–7

Grupe specifice de pacienţi 588–91

Caz minim invaziv şi de zi

chirurgie 592

Noduli în cap, gât şi piele: 594–601

Chirurgie la sân: 602

Chirurgie gastrointestinală:

Mase abdominale 604

Abdomenul acut 606

Apendicita acută 608

Obstrucţia intestinului 610

Herniile 612–5

Carcinom colorectal 616

Carcinoame gastro-esofagiene 618

Ischemie intestinală 620

Chirurgia gastrică şi consecinţele acesteia 622

Fundoplicaţie pentru GORD 624

Ruptura esofagiană 624

Managementul chirurgical al obezităţii 626

Boala diverticulară 628

Probleme perianale 630

Hemoroizi 632

Chirurgie hepatobiliară: 634–7

Urologie:

Pietre la rinichi 638

Obstrucţia tractului urinar 640

Hiperplazia benignă de prostată 642

Fibroza retroperitoneală 643

Tumori maligne ale tractului urinar 644

Tumorile vezicii urinare 646

Incontinenta urinara 648

Noduli în zona inghinală şi scrot 650

Testiculele 652

Chirurgie vasculară:

^ Anevrisme ale arterelor 654 ^ Disecţia aortei toracice 655

Boala arterială periferică 656

Vene varicoase (vvS) 658

Gangrenă şi fasciită necrozantă 660

Ulcere ale pielii 660

Fig 13.1 Robotul Da Vinci, primul sistem de chirurgie robotizată care a primit aprobarea de reglementare. Cu 4 braţe, articulaţii minuscule, fără tremur la încheietura mâinii, cu axe multiple de rotaţie şi imagini 3D de înaltă rezoluţie, sistemul oferă potenţialul de progrese semnificative în chirurgia minim invazivă, care sunt în prezent realizate într-o gamă largă de domenii. Dar unde este chirurgul din imaginea asta? La prima vedere, acest tur de forţă tehnologic poate părea să înlocuiască abilităţile chirurgului uman – totuşi maşina trebuie să posede în continuare un operator care trebuie să se antreneze şi să obţină toate abilităţile necesare pentru a efectua această intervenţie chirurgicală provocatoare. Istoria chirurgiei este una a adaptării abilităţilor chirurgicale la noile tehnologii, de la anestezie şi asepsie la transplant de organe şi laparoscopie. Cum se pot adapta la rândul lor căile de formare pentru a permite dobândirea acestor noi abilităţi fără riscuri inacceptabile pentru pacient? Şi indiferent de abordarea chirurgicală, vechea

maximă rămâne aceeaşi: arta chirurgiei constă în selectarea operaţiei potrivite la momentul potrivit pentru pacientul potrivit.

Mulţumim domnului Antonio Foliaki, cititorul nostru de specialitate pentru acest capitol, şi domnului William Breakey, pentru contribuţia lor la acest capitol.

Cadranul superior drept (RUQ) sau hipocondrul.

Epigastru.

Cadranul superior stâng (LUQ) sau hipocondrul.

Flancul drept (se îmbină posterior cu lombul drept, p57).

Zona periumbilicală sau centrală.

Flancul stâng (se îmbină posterior cu lombul stâng, p57).

fosa iliacă dreaptă (RIF).

Zona suprapubiană.

fosa iliacă stângă (LIF).

-ectomie Tăierea ceva.

-gram O imagine radiologică.

pexy Ancorarea unei structuri pentru a o menţine în poziţie.

plastie Remodelarea chirurgicala in vederea recastigarii functiei/cosmezei.

Scopy Procedură cu instrumentar pentru examinarea în corp.

stomy O unire artificială între o conductă şi exterior sau o altă conductă.

tomy A tăia ceva deschis către lumea exterioară.

-tripsy Fragmentarea unui obiect.

abces O cavitate care conţine puroi. Amintiţi-vă: dacă există puroi, lăsaţi-l să iasă.

colică Durere intermitentă de la supracontracţia/obstrucţia unui viscus gol.

chist Cavitate plină de lichid căptuşită de epi/endoteliu.

fistula O conexiune anormala intre doua suprafete epiteliale. Fistulele se închid adesea spontan, dar nu se vor închide în prezenţa ţesutului malign, obstrucţie distală,

corpi străini, inflamaţie cronică şi formarea unei joncţiuni muco-cutanate (de exemplu stomă).

hernie Proeminenţa unui vâsc/părţi a unui vâscos printr-un defect al peretelui cavităţii care îl conţine într-o poziţie anormală.

ileus Folosit în această carte ca termen pentru intestinul adinamic.

sinus Un tract cu capăt orb, căptuşit de obicei de ţesut epitelial sau de granulaţie, care se deschide spre o suprafaţă epitelială.

stent Un tub artificial plasat într-un tub biologic pentru a-l menţine deschis.

stomă (p582) O unire artificială între conducte sau o conductă şi exterior.

ulcer (p660) Întreruperea continuităţii unei suprafeţe epi/endoteliale.

volvulus (p611) Răsucirea unei structuri în jurul ei. Siturile GI comune includ

colon sigmoid şi cecum şi mai rar stomacul.

Scopuri: Furnizarea de informaţii de diagnostic şi prognostic. Se asigură că pacientul înţelege natura, scopurile şi rezultatul aşteptat al intervenţiei chirurgicale. Pentru a calma anxietatea şi durerea: • Asiguraţi-vă că pacientul potrivit primeşte intervenţia chirurgicală potrivită. S-au schimbat simptomele şi semnele? Dacă da, informaţi chirurgul.

Evaluaţi/echilibraţi riscurile anesteziei şi maximizaţi condiţia fizică. Comorbidităţi? Droguri? Fumător? Optimizarea oxigenării înainte de intervenţia chirurgicală majoră îmbunătăţeşte rezultatul.

Obţineţi consimţământul informat (p568).

Verificaţi anestezia/analgezia propusă cu un anestezist.

Istoricul familial Poate fi relevant, de exemplu în hiperpirexia malignă (p572); distrofie miotonica (p510); porfirie; probleme cu colinesteraza; siclemie.

Medicamente Alergii la medicamente/gips/antiseptice? ►Informaţi anestezistul despre toate medicamentele, chiar dacă „să se elibereze fără reţetă". ►Steroizi: vezi p590; diabet: vezi p588.

Antibiotice: Tetraciclina şi neomicina pot să nu blocheze neuromusculare.

Anticoagulante: Spuneți chirurgului. Evitați blocurile epidurale, spinale și regionale. Probabil că aspirina ar trebui continuată, cu excepția cazului în care există un risc major de sângerare. Discutați întreruperea terapiei cu clopidogrel cu cardiologii/neurologii. Vezi p590.

Anticonvulsivante: administrați ca de obicei înainte de operație. După operație, administrați medicamente IV (sau prin NGT) până când puteți administra pe cale orală. Valproat: administrați doza uzuală IV. Fenitoină: administrați IV lent (<50 mg/min, pe monitorul cardiac). Absorbția IM fenitoinei este nesigură.

Z-blocante: Continuați până în ziua intervenției chirurgicale inclusiv, deoarece acest lucru împiedică un răspuns cardiovascular labil.

Pilula contraceptivă: Vezi BNF. Opriți cu 4 săptămâni înainte de intervenția chirurgicală majoră/picior; asigurați-vă că este utilizată contracepție alternativă. Reporniți 2 săptămâni după operație, cu condiția ca pacientul să fie mobil.

Digoxină: Continuați până și inclusiv dimineața intervenției chirurgicale. Verificați toxicitatea (ECG; nivel plasmatic); face plasmă K+ și Ca2+ (suxametoniul poate tK+ și duce la aritmii ventriculare în total digitalizat).

Diuretice: Atentie la hipopotasemie, deshidratare. Faceți U&E (și bicarbonat).

Picături pentru ochi: ^-blocantele sunt absorbite sistemic.

HRT: Ca și în cazul pilulelor contraceptive, poate exista un risc crescut de TVP/EP.

Levodopa: posibile aritmii atunci când pacientul este sub GA.

Litiu: obțineți ajutor de la experți; poate potența blocajul neuromuscular și poate provoca aritmii. Vezi OHCS p349.

MAOIS: Obțineți ajutor de la experți, deoarece interacțiunile pot provoca crize hipotensive/hipertensive.

Medicamente tiroidiene: vezi p600.

Triciclice: Acestea cresc adrenalina (epinefrina) și aritmiile.

Pregătire Moarte de foame pacientul; nbm >2h pre-op pentru fluide limpezi și >6h pentru solide.1

Este nevoie de vreun preparat pentru intestin sau piele sau antibiotice profilactice (p570)?

Începeți profilaxia TVP așa cum este indicat, de exemplu, ciorapi compresivi gradați (IC în boala arterială periferică); lmwh (p350): ex. risc moderat, 20mg ~2h preoperatorie apoi 20mg/24h; risc ridicat (de ex. chirurgie ortopedică), 40mg 12h preoperatorie apoi 40mg/24h; sau heparină 5000U sc 2 ore preoperatorie, apoi la fiecare 8–12 ore sc timp de 7 zile sau până la ambulanță.

Asigurați-vă că premedicațiile necesare (p572), medicamentele regulate, analgezie, antiemetice, antibiotice sunt toate prescrise după caz. Confirmați BNM.

Rezervați orice radiografie pre-, intra- sau post-operatorie sau secțiuni congelate.

Carte de kinetoterapie postoperatorie.

Dacă este necesar, plasați canula IV, cateterizați (p762) și/sau introduceți un tub Ryle (p759).

Meta-analizele nu au arătat niciun beneficiu pentru pacienți din curățarea mecanică a intestinului înainte de operația de colon - aceasta nu mai este considerată o practică bună. De asemenea, nu există dovezi pentru utilizarea clismelor înainte de operația rectală.

Istoric preoperator, examen și teste

Este responsabilitatea anestezistului să evalueze caracterul adecvat pentru anestezie. Medicul de secție ajută cu o anamneză și o examinare bună, ar trebui să anticipeze testele necesare și, de asemenea, poate liniști și informa pacientul. Echipa chirurgicală trebuie să-și dea acordul pacientului.

►Lista de verificare a siguranței chirurgicale a Organizației Mondiale a Sănătății ar trebui completată pentru fiecare pacient supus unei proceduri chirurgicale, asigurând pregătirea preoperatorie, monitorizarea intraoperatorie și revizuirea postoperatorie.

Istoric Evaluați antecedentele de: IM, diabet, astm, hipertensiune arterială, febră reumatică, epilepsie, icter. Boli, medicamente și alergii existente? Fii atent la boli pulmonare cronice, tBP, aritmii și suflu. Evaluați orice riscuri specifice, de exemplu pacienta este însărcinată? Gâtul/maxilarul este imobil și dinții stabili (risc de intubare)? A existat anestezie anterioară? Au existat complicații (ex. greață, TVP)?

Examinare Evaluează sistemul cardiorespirator, toleranța la efort. Este gâtul instabil (de exemplu, artrita care complică intubația)? Este necesară profilaxia dvt/pe (p578)? Pentru intervenția chirurgicală „unilaterală", marcați brațul/piciorul/rinichiul corect (chirurgul).

Teste Fii ghidat de istoricul și examenul și protocoalele locale/NICE.

J&E, fbc și glicemia prin înțepare cu degetul la majoritatea pacienților. Dacă Hb <100g/L spuneți anestezistului. Investigați/tratați după caz. U&E sunt deosebit de importante dacă pacientul este înfometat, diabetic, ia diuretice, un pacient cu arsuri, are boală hepatică sau renală, are ileus sau este hrănit parenteral.

Crossmatch: este identificat grupa de sânge și unități sunt alocate pacientului. Grupare și salvare (G&S): Grupa de sânge este identificată și păstrată, în așteptarea potrivirii încrucișate (dacă este necesar). Contactați-vă laboratorul pentru a discuta cerințele - acest lucru scade risipa și permite creșterea eficienței stocurilor de sânge.

Teste de sânge specifice: LFT în icter, malignitate sau abuz de alcool. Amilaza în durerile abdominale acute. Glicemia dacă este diabetic (p588). Niveluri de medicamente, după caz (de exemplu, digoxină, litiu). Studii de coagulare în boli hepatice sau renale, DIC (p352), pierderi masive de sânge sau dacă se administrează valproat, warfarină sau heparină. HIV, HBsAg la pacienții cu risc ridicat, după consiliere. Testul secerului la cei din Africa, Indiile de Vest sau Mediterana – și dacă originile sunt în zonele cu malarie (inclusiv cea mai mare parte a Indiei). Testele funcției tiroidiene la cei cu boală tiroidiană.

CXR dacă este cunoscută boală cardiorespiratorie, patologie sau simptome sau vârsta > 65 de ani. Nu uitați să verificați filmul înainte de operație.

ECG dacă are > 55 de ani sau toleranță slabă la efort sau antecedente de ischemie miocardică, hipertensiune arterială, febră reumatică sau alte boli de inimă.

Ecocardiograma poate fi efectuată dacă există suspiciunea de funcționare slabă a VS.

Teste funcționale pulmonare în boala pulmonară/obezitate cunoscută.

Radiografia laterală a coloanei cervicale (vizualizări în flexie și extensie) dacă antecedente de artrită reumatoidă/spondilită anchilozantă/sindrom Down, pentru a avertiza în cazul intubațiilor dificile.

Screening MRSA: Evaluați și decolonizați purtătorii nazale conform politicii locale (de exemplu, unguent nazal cu mupirocină). Colonizarea nu este o contraindicație pentru intervenția chirurgicală. Plasați pacienții pe ultimul loc pe listă pentru a minimiza transmiterea către alții și acoperiți cu profilaxie antibiotică adecvată, de exemplu vancomicină sau teicoplanină. Luați în considerare și documentați riscul major al virusului transmis prin sânge (HIV/HBV/HCV) în conformitate cu politicile locale.

Clasificarea Societății Americane de Anestezologi (asa).

Clasa I Pacient normal sănătos.

Clasa II Boală sistemică ușoară.

Clasa III Boală sistemică severă care limitează activitatea, dar nu este incapacitante.

Clasa IV Boală sistemică incapacitante care reprezintă o amenințare constantă pentru viață.

Clasa V moribundă: nu se așteaptă să supraviețuiască 24 de ore chiar și cu funcționare.

Veți vedea un spațiu pentru un număr ASA pe majoritatea diagramelor de anestezie. Este o sănătate. indice în momentul intervenției chirurgicale. Sufixul E este folosit în situații de urgență, de exemplu ASA 2E.

În care dintre următoarele situații ați solicita „consimțământul informat în scris" de la un pacient? 1 Senzație de puls. 2 Luarea de sânge. 3 Introducerea unei linii centrale. 4

Îndepărtarea unei secţiuni de intestin subţire în timpul unei laparotomii pentru divizarea aderenţelor. 5 Orhiectomie după o operaţie eşuată pentru torsiune testiculară.

Legea engleză prevede că orice intervenţie sau tratament necesită consimţământ, adică toate cele de mai sus, totuşi, din diferite motive. De fapt, consimţământul scris în sine nu este cerut de lege, dar constituie o „bună practică medicală" în interesul pacientului şi al medicului. Uneori, acţiunile şi cuvintele pot implica un consimţământ valid, de exemplu prin simpla intrare în conversaţie sau prin întinderea unui braţ. Dacă consecinţele nu sunt clare şi pacientul are capacitatea de a-şi da consimţământul, ar trebui să solicitaţi consimţământul informat în scris ca înregistrare a conversaţiei dumneavoastră.

Pentru ca consimţământul să fie valabil

Poate fi administrat oricând înainte de iniţierea intervenţiei/tratamentului. Mai devreme este mai bine, deoarece acest lucru îi va oferi pacientului timp să se gândească la riscuri, beneficii şi alternative – el sau ea poate chiar să prezinte întrebări despre probleme pe care nu le-aţi considerat relevante. Gândiţi-vă la consimţământul ca pe un proces continuu pe tot parcursul timpului pe care pacientul îl petrece cu dvs., nu doar în momentul semnării formularului.

Tratamentul sau testul propus trebuie să fie înţeles clar de către pacient, luând în considerare beneficiile, riscurile (inclusiv ratele de complicaţii dacă sunt cunoscute), procedurile suplimentare, cursurile alternative de acţiune şi consecinţele acestora.

Trebuie dat voluntar. Acest lucru poate fi dificil de evaluat – de exemplu, atunci când se ia în considerare donarea de organe vii – vezi CASETA „Circumstanţe speciale pentru consimţământ" pentru alte situaţii dificile.

Medicul care oferă tratamentul sau care efectuează testul trebuie să se asigure că pacientul şi-a dat consimţământul valid. Actul de a solicita consimţământul este în ultimă instanţă responsabilitatea medicului care are grijă de pacient, deşi sarcina poate fi delegată unui alt profesionist din domeniul sănătăţii, atâta timp cât aceştia sunt instruiţi şi calificaţi corespunzător.

Capacitatea se referă la abilitatea de a 1 înţelege, 2 reţine şi 3 cântări informaţii relevante şi 4 de a comunica decizia. Capacitatea nu este o stare fixă, ci este specifică oricărui timp şi decizie dată - o persoană poate să nu aibă capacitatea de a fi implicată într-o anumită decizie complexă, dar să îşi păstreze capacitatea de a decide alte aspecte ale îngrijirii sale sau să îşi recupereze capacitatea pe măsură ce se recuperează după o boală acută. Prin urmare, nu etichetaţi pe nimeni ca fiind incapabil să ia o decizie decât dacă aţi luat toate măsurile practicabile pentru a-l ajuta să facă acest lucru fără succes – deciziile care nu sunt urgente ar trebui întotdeauna amânate dacă există şansa de a-şi recupera capacitatea. Atunci când acţionaţi în numele unei persoane care nu are capacitate, faceţi acest lucru în interesul lor şi implicaţi membrii familiei sau un surogat desemnat, acolo unde urgenţa clinică o permite.

La luarea consimțământului

Pacientul are în prezent capacitate pentru decizia în cauză?

Sunteți persoana potrivită pentru a obține consimțământul?2

Folosiți cuvinte pe care pacientul le înțelege și evitați jargonul și abrevierile.

Asigurați-vă că aceștia cred faptele dvs. și că pot păstra „pro" și „contra" suficient de mult pentru a-și informa decizia. Fișe informative/diagrame pentru operațiuni individuale ajută.

Asigurați-vă că alegerea lor nu este sub presiunea altora și explicați că își pot retrage consimțământul în orice moment după semnarea formularului. Unii pacienți pot vedea formularul de consimțământ ca pe un contract de la care nu pot renunța.

În cazul în care pacientul este analfabet, o marcă martor susține consimțământul valid. În mod similar, dacă pacientul dorește, dar nu poate din punct de vedere fizic să semneze formularul de consimțământ, atunci este valabilă o înregistrare în notele medicale care atestă acest lucru.

Nu uitați să discutați despre procedurile suplimentare care pot deveni necesare în timpul tratamentului propus. Acest lucru evită trezirea cu o surpriză urâtă (de exemplu, un testicul lipsă ca în scenariul 5 de mai devreme în acest subiect).

Circumstanțele speciale pentru consimțământ

Consimțământul este complex, dar amintiți-vă că există în beneficiul pacientului și al medicului, oferindu-vă posibilitatea de a revizui așteptările și de a implica pacientul în propria îngrijire. Există câteva domenii de tratament sau investigație pentru care ar putea fi recomandabil să solicitați sfatul unui specialist dacă nu face parte din practica dumneavoastră obișnuită:

Fotografia unui pacient.

Tratament inovator sau nou.

Donarea de organe vii.

Depozitarea, utilizarea sau îndepărtarea țesutului uman (pentru orice perioadă de timp).

Depozitarea, pierderea sau utilizarea gameților.

Utilizarea dosarelor pacientului sau a țesuturilor în cercetare sau predare.

În prezența unei directive avansate sau a unui testament viu, refuzul expres unui anumit tratament, investigație sau acțiune.

Consimțământ dacă <16 ani (formularul de consimțământ 3 în NHS). În Marea Britanie, cei >16 ani pot da consimțământ valid. Acei <16 ani pot da consimțământul pentru o decizie

medicală, cu condiţia să înţeleagă ce implică aceasta - conceptul de competenţă Gillick. Este încă o practică bună să implicăm părinţii în decizie, dacă copilul este dispus. Dacă aveţi <18 ani şi refuzaţi o intervenţie chirurgicală salvatoare, discutaţi cu părinţii şi cu seniorul dvs.; legea este neclară. Poate fi necesar să contactaţi judecătorul de serviciu de la Înalta Curte.

Consimţământul persoanelor incapabile (formularul de consimţământ NHS 4). Nimeni (părinţii, rudele sau chiar membrii unei echipe de asistenţă medicală) nu poate să dea consimţământul în numele unui adult din Anglia, iar Înalta Curte poate fi obligată să dea o hotărâre cu privire la chestiunile de legalitate a unei proceduri propuse. Procedura în interesul pacientului este decisă de clinicianul care supraveghează îngrijirea acestuia, cu implicarea membrilor familiei sau a unui avocat desemnat.

Dreptul de a refuza tratamentul

Ei să nu răspundă,

Ei să nu motiveze de ce,

Al lor, dar să facă şi să moară. Alfred, Lord Tennyson din The Charge of the Light Brigade, 1854. Drepturile unui pacient sunt ceva în antiteză cu acest macabru militar al lui Tennyson şi este responsabilitatea noastră să respectăm drepturile legale şi etice ale celor pe care îi tratăm. Facem acest lucru nu numai de dragul individului, ci şi de dragul unei încrederi durabile între pacient şi medic, amintindu-ne că este dreptul pacientului de a refuza tratamentul (dacă este un adult pe deplin competent) chiar şi atunci când aceasta poate duce la moartea pacientului, sau chiar moartea unui copil nenăscut, indiferent de stadiul sarcinii. Singurele excepţii se aplică pentru tratamentul tulburărilor de sănătate mintală (a se vedea, de exemplu, în Anglia şi Ţara Galilor, Mental Health Act 2007).

Antibiotice profilactice în chirurgie

Antibioticele profilactice sunt administrate pentru a contracara riscul de infecţie a plăgii (vezi tabelul 13.1), care apare în ~20% din operaţiile elective ale gi (până la 60% în operaţiile de urgenţă). De asemenea, se administrează antibiotice dacă infecţia în altă parte, deşi puţin probabilă, ar avea consecinţe grave (de exemplu, atunci când sunt implicate proteze). O singură doză administrată înainte de operaţie s-a dovedit a fi la fel de bună ca şi regimurile mai prelungite în chirurgia biliară şi colorectală. Se pot administra doze suplimentare în cazul procedurilor cu risc ridicat/prelungite sau în cazul pierderilor majore de sânge. ►Infecţiile plăgii nu sunt neapărat banale, deoarece sepsisul poate duce la hemoragie, dehiscenţă a plăgii şi poate iniţia un lanţ fatal de evenimente, aşa că luaţi măsuri pentru a minimiza riscul de infecţie a plăgii:

Timpul de administrare corect (de exemplu, profilaxia IV trebuie administrată cu 30 de minute înainte de operaţie pentru a maximiza concentraţia pe piele; metronidazol PR se administrează cu 2 ore înainte).

Utilizaţi antibiotice care vor ucide anaerobii şi coliformii.

Luaţi în considerare utilizarea oxigenului suplimentar perioperator. Aceasta este o metodă practică de reducere a incidenţei infecţiilor plăgilor chirurgicale.

Practicaţi tehnica chirurgicală strict sterilă. (Cereţi o mână de curăţare dacă nu sunteţi sigur – personalul teatrului va fi mai mult decât încântat să vă ajute!)

Regimuri de antibiotice Respectaţi recomandările locale. Exemplele bnf includ:

Apendicectomie; rezecţii colorectale şi chirurgie biliară deschisă: O singură doză de piperacilină/tazobactam IV 4,5 g/8h sau gentamicină 1,5 mg/kg + metronidazol 500 mg sau co-amoxiclav 1,2 g în monoterapie.

Chirurgie esofagiană sau gastrică: 1 doză de gentamicină IV sau piperacilină/tazobactam sau co-amoxiclav (doze ca pentru apendicectomie).

Chirurgie vasculară: 1 doză de piperacilină/tazobactam IV sau flucloxacilină 1–2g + gentamicină. Adăugaţi metronidazol dacă există risc de anaerobi (de exemplu, amputaţii, cangrenă sau diabet).

MRSA: Pentru pacienţii cu risc ridicat, adăugaţi teicoplanină sau vancomicină la regimurile enumerate mai sus.

Tabelul 13.1 Clasificarea procedurilor chirurgicale şi a riscului de infecţie a plăgii

Categorie Descriere Risc de infecţie

Date de la MRCS Core Modules: Essential Revision Notes, S. Andrews, Pastest.

Suturi

Suturile sunt esenţiale în arta chirurgiei. Nicio sutură nu se potriveşte fiecărei ocazii şi, prin urmare, selecţia suturii (inclusiv dimensiunea) depinde de lucrarea efectuată (a se vedea tabelele 13.2, 13.3). În sensul lor cel mai larg, sunt absorbabile sau neabsorbabile, sintetice sau naturale, iar structura lor poate fi împărţită în monofilament, răsucite sau împletite. Suturile monofilament sunt destul de alunecoase, dar minimizează infecţia şi produc mai puţine reacţii. Suturile împletite au fire împletite şi oferă noduri sigure, dar pot permite să apară infecţii în ţesutul înconjurător între firele lor. Suturile răsucite au 2 fire răsucite şi calităţi similare suturilor împletite. Mărimile sunt notate în funcţie de o scară care descend de la #5 (sutură împletită grea). Cele mai comune suturi moderne sunt mai mici decât dimensiunea #0, prin urmare numerele în creştere cu un sufix -0 corespund unor grade progresiv mai fine de sutură până la 11–0 (monofilamente oftalmice fine). 3–0 sau 4–0 sunt cele mai bune dimensiuni pentru închiderea pielii. Momentul de îndepărtare a suturii depinde de locul şi de starea generală de sănătate a pacientului. Suturile feţei şi gâtului pot fi îndepărtate după 5d (mai devreme la copii), scalpul şi spatele gâtului după 5d, inciziile abdominale şi membrele proximale (inclusiv clemele) după ~10d, extremităţile distale după 14d. La pacienţii cu vindecare slabă a rănilor, de exemplu steroizi, boli maligne, infecţii, caşexie (p35), vârstnici sau fumători, suturile pot avea nevoie de ~14d.

Unele materiale de sutură întâlnite frecvent

Resorbabil

Tabelul 13.2 Materiale de sutură absorbabile

Denumire Material Construcţie Utilizare

Neresorbabil

Tabelul 13.3 Materiale de sutură neresorbabile

Denumire Material Construcţie Utilizare

N = natural; alte materiale naturale (de exemplu bumbac şi catgut) sunt rar folosite în zilele noastre.

Drenuri chirurgicale în perioada postoperatorie

Decizia când să introduci şi să îndepărtezi drenurile poate părea a fi una dintre marile enigme chirurgicale - dar există, practic, trei tipuri de care să te pricepi:

Pentru a drena zona de intervenţie chirurgicală şi sunt adesea supuse sub presiune sau Ωve (Redivac® foloseşte un „vid mare"). Acestea sunt îndepărtate atunci când încetează să se scurgă. Acestea protejează împotriva colecţiei, a hematomului şi a formării seromului (în intervenţia chirurgicală la sân, acest lucru poate provoca necroza pielii supraiacente).

Pentru a proteja locurile în care pot apărea scurgeri în perioada postoperatorie, de exemplu anastomoze intestinale. Acestea formează un tract şi sunt îndepărtate după aproximativ 1 săptămână.

Pentru a colecta celule roşii din sânge de la locul operaţiei, care pot fi apoi autotransfuzate în 6 ore, protejând de pericolele alotransfuziei - este folosit în mod obişnuit în ortopedie. (de exemplu, Bellovac®).

„Scurtarea unui canal de scurgere" înseamnă retragerea acestuia (de exemplu, cu 2 cm/zi) pentru a permite tractului să se etanşeze, bit cu bit. ►Verificaţi dorinţele chirurgului înainte de a modifica un dren. ►Dacă un canal de scurgere „cade" pe secţie, evitaţi să îl relocaţi, deoarece acum este acoperit cu flora pielii. Puneţi o pungă de colectare peste rană şi contactaţi registratorul chirurgical.

Înainte de anestezie, explicaţi pacientului ce se va întâmpla şi unde se va trezi, altfel camera de recuperare sau ITU va fi înfricoşătoare. Explicaţi-le că se pot simţi rău la trezire.

Premedicația are scopul de a atenua anxietatea și de a face anestezia în sine mai ușor de efectuat (vezi BOX). Regimurile tipice pot include:

Anxiolitice: Benzodiazepine, de exemplu lorazepam 2 mg PO; temazepam 10-20 mg PO. La copii, utilizați medicamente orale ca primă alegere, de exemplu midazolam 0,5 mg/kg (are un gust amar atât de des pus în suspensie de paracetamol). Se administrează premedicație orală cu 2 ore înainte de operație (1 oră dacă se folosește calea IM).

Analgezice: Vezi p574. Analgezia preventivă nu este folosită des și efectele sunt greu de determinat. Scopul este de a atenua semnalele de durere înainte de a ajunge. La copii sau adulți anxioși, crema anestezică locală poate fi utilizată pe câteva locuri înainte de introducerea unui iv (anestezistul poate prefera să plaseze singur canula!).

Antiemetice: greața și vărsăturile postoperatorii sunt experimentate de aproximativ 25% dintre toți pacienții. Antagoniștii 5HT3 (de exemplu, ondansetron 4 mg IV/IM) sunt cei mai eficienți agenți; altele, de exemplu metoclopramidă 10mg/8h IV/IM/PO, sunt, de asemenea, utilizate - vezi p251.

Antiacide: Ranitidină 50 mg IV sau omeprazol 40 mg PO/IV dacă există risc de aspirație.

Antisialogue: glicopironiul (200–400 mcg la adulți, 4–8 mcg/kg la copii; administrat IV/IM cu 30–60 min înainte de inducție) este uneori utilizat pentru a reduce secrețiile care pot provoca obstrucție respiratorie în căile respiratorii mai mici.

Antibiotice: Vezi p570.

Efectele secundare ale agenților anestezici

Hioscină, atropină: anticolinergice, o tahicardie, retenție urinară, glaucom, sedare (mai ales la vârstnici).

Opioide: depresie respiratorie, reflex de tuse, greață și vărsături, constipație.

Tiopental: (agent de inducție.) Laringospasm.

Propofol: (agent de inducție.) Depresie respiratorie/cardiacă, durere la injectare.

Agenți volatili, de exemplu izofluran: greață și vărsături, depresie cardiacă, depresie respiratorie, vasodilatație, hepatotoxicitate (vezi BNF).

Complicațiile anesteziei se datorează pierderii:

Senzație de durere: retenție urinară, necroză de presiune, leziuni nervoase locale (de exemplu, paralizie a nervului radial de la brațul atârnat peste marginea mesei).

Conștiință: Nu poate comunica „picior/rinichi greșit". NB: la unii pacienți (de exemplu, 0,15%) conștiența păstrată este problema. Conștientizarea sub ga sună ca o contradicție de termeni, dar amintiți-vă că anestezia este mai degrabă un proces decât un eveniment. O astfel de

conştientizare poate duce la nevroze prost definite, întârziate şi la tulburarea de stres post-traumatic (OHCS p353).

Puterea musculară: abraziunea corneei (o bandă cu ochii închişi), fără respiraţie, fără tuse (conduce la pneumonie şi atelectazie - colapsul pulmonar parţial provoacă şunturi ± schimburi de gaze afectate: începe la câteva minute după inducţie şi poate fi legată de utilizarea 100% O2, poziţie în decubit dorsal, intervenţie chirurgicală, pierderea în vârstă şi).

Anestezie locală/regională Dacă nu este adecvat/nu doreşte să se supună anesteziei generale, pot fi indicate blocuri nervoase locale (de exemplu plexul brahial) sau blocuri spinale (contraindicaţie: anticoagulare, infecţie locală) folosind anestezice locale cu acţiune prelungită, cum ar fi bupivacaina. Vezi tabelul 13.4 pentru doze şi efecte de toxicitate.

Medicamente care complică anestezia Informaţi anestezistul. Consultaţi p566 pentru liste de medicamente specifice şi acţiuni de luat.

Hiperpirexia malignă Aceasta este o complicaţie rară, precipitată de orice agent volatil, de exemplu halotan sau suxametoniu. Prezintă moştenire autosomal dominantă. Există o creştere rapidă a temperaturii (>1°C la fiecare 30 min); spasmul maseterului poate fi un semn precoce. Complicaţiile includ hipoxemie, hipercarbie, hiperkaliemie, acidoză metabolică şi aritmii. Obţineţi imediat ajutor de la experţi. Tratamentul prompt cu dantrolen (relaxant al muşchilor scheletici), răcirea activă şi îngrijirea ITU pot reduce semnificativ mortalitatea.

Principii şi conduită practică a anesteziei

Fig 13.4 Principiile anesteziei.

Efectuarea anesteziei (fig 13.4) implică de obicei:

Inducţie: fie intravenoasă (de exemplu propofol 1,5–2,5 mg/kg IV cu o rată de 20–40 mg la 10 secunde; tiopentalul este o alternativă) sau, dacă obstrucţia căilor respiratorii sau accesul IV dificil, gazos (de exemplu sevofluran sau protoxid de azot, amestecat în O2).

Controlul căilor respiratorii: fie folosind o mască facială, o cale respiratorie orofaringiană (Guedel), fie prin intubare. Acesta din urmă necesită de obicei relaxarea musculară cu un blocant neuromuscular depolarizant/nedepolarizant (OHCS p622).

Menţinerea anesteziei: fie un agent volatil adăugat la amestecul de N2O/O2, fie opiacee în doză mare cu ventilaţie mecanică, fie anestezie prin perfuzie IV (de exemplu propofol 4–12 mg/kg/h IVI).

Recuperare: Schimbaţi gazele inspirate doar cu oxigen 100%, apoi întrerupeţi orice perfuzie anestezică şi inversaţi paralizia musculară. Extubaţi odată ce respiraţi spontan, plasaţi pacientul în poziţie de recuperare şi administraţi oxigen cu mască facială.

Pentru mai multe detalii, consultaţi capitolul Anestezie din OHCS (p612).

A Toxicitate anestezică locală şi doze maxime

Anesteziştii sunt stăpâni ai dozei de medicament în funcţie de greutate! Este important să ne amintim dozele maxime pentru anestezicele locale, nu în ultimul rând pentru că le folosim atât de des, dar pentru că efectele supradozajului pot fi letale.

La îndemână de reţinut (deşi poate fi rezolvat cu un pix, hârtie şi unităţi SI) este că o concentraţie de 1% este echivalentă cu 10 mg/mL. Anestezicele locale sunt, de asemenea, de bază şi, prin urmare, nu funcţionează bine în medii acide, de exemplu abcese.

Tabelul 13.4 Exemplu de doze maxime pentru anestezic local

Toxicitatea anesteziculuı local începe cu furnicături peri-orale şi parestezii, progresând spre somnolenţă, convulsii, comă şi stop cardiorespirator. Dacă este suspectat (pacientul se simte „amuzant" şi dezvoltă semne precoce), atunci opriţi imediat administrarea şi începeţi resuscitarea ABC după cum este necesar. ►►Tratamentul este cu emulsie lipidica. Aflaţi unde este depozitat acest lucru în spitalul dvs.

Oamenii sunt cele mai rafinate dispozitive create vreodată pentru a experimenta durerea: cu cât vieţile noastre interioare sunt mai bogate, cu atât sunt mai mari varietăţile de durere pe care le putem simţi şi cu atât mai multe resurse avem pentru a face faţă durerii. Dacă ne putem conecta cu vieţile interioare ale pacienţilor, putem face o diferenţă reală. Nu uita niciodată cât de dureroasă este durerea şi nici cum frica măreşte durerea. Încercaţi să nu lăsaţi aceste senzaţii, atât de des interpuse între pacientul dumneavoastră şi recuperare, să vă fie invizibile, deoarece el sau ea le suportă cu curaj.

Abordarea managementului (fig. 13.5 şi p532.) Examinaţi şi descrieţi fiecare durere cu atenţie şi individual.

Identificaţi şi trataţi patologia de bază ori de câte ori este posibil.

Daţi doze regulate mai degrabă decât în funcţie de necesităţi.

Alegeţi cea mai bună cale: PO, PR, IM, epidurală, SC, inhalare sau IV.

Explicaţia şi reasigurarea contribuie foarte mult la analgezie.

Permiteţi pacientului să fie responsabil. Acest lucru promovează bunăstarea şi nu duce la suprasolicitare. Sunt utile sistemele de administrare IV continuă de morfină controlate de pacient.

Luaţi legătura cu Serviciul pentru durere acută, dacă este posibil.

Analgezie nenarcotică (simple) Paracetamol 0,5–1,0g/4h PO (până la 4g pe zi; 15mg/kg/4h IV peste 15min la copii <50kg; până la 60mg/kg/zi). Atenţie în insuficienţa hepatică. AINS, de exemplu ibuprofen 400mg/8h PO (vezi BNFC pentru dozare la copii) sunt bune pentru durerile musculo-scheletice şi colici renale sau biliare. CI: ulcer peptic, tulburări de coagulare, anticoagulante. Precauţii: astm, insuficienţă renală sau hepatică, insuficienţă cardiacă, IHD, sarcină şi vârstnici. Aspirina este contraindicată la copii din cauza riscului de apariţie a sindromului Reye (OHCS p652).

Medicamentele opioide pentru durerea severă Morfina (de exemplu, 10–15 mg/2–4 ore IV/IM) sau diamorfină (5–10 mg/2–4 ore PO, SC sau IV lent, dar este posibil să aveţi nevoie de mult mai mult) sunt cele mai bune. NB: acestea sunt medicamente „controlate". Pentru îngrijiri paliative, vezi p532. Căile alternative de livrare includ transdermic (odată ce cerinţele de bază sunt stabilite) sau sublingual. Efecte secundare ale opioidelor: Acestea includ greaţă (deci administraţi cu un antiemetic, p251), depresie respiratorie, constipaţie, suprimare a tusei, retenţie urinară, IBP şi sedare (nu utilizaţi în insuficienţă hepatică sau leziuni la cap). Dependenţa este rareori o problemă. Naloxona (de exemplu, 100–200 mcg IV, urmată de incremente de 100 mcg, de exemplu la fiecare 2 minute până când răspunde) poate fi necesară pentru a inversa efectele excesului de opioide (p842).

Analgezie epidurală Opioidele şi anestezicele sunt administrate în spaţiul epidural prin perfuzie sau sub formă de bolusuri. Cereţi sfatul Serviciului de Durere. Se crede că SES este mai mică, deoarece medicamentul este mai localizat: urmăriţi depresia respiratorie şi blocarea autonomă indusă de anestezic local (IBP).

Tratamente adjuvante De exemplu, radioterapie pentru durerea cancerului osos; anticonvulsivante, antidepresive, gabapentină sau steroizi pentru durerea neuropatică, antispastice, de exemplu butilbromură de hioscină (Buscopan® 10–20 mg/8h PO/IM/IV) pentru colici intestinale sau renale. Dacă este necesară o scurtă ameliorare a durerii (de exemplu, pentru schimbarea pansamentelor sau explorarea rănilor), încercaţi protoxid de azot inhalat (cu 50% O2 - ca Entonox®) cu o supapă „la cerere". Stimularea nervoasă electrică transcutanată (TENS), căldura locală, anestezia locală sau regională şi procedurile neurochirurgicale (de exemplu excizia neuromului) pot fi încercate, dar se pot dovedi dezamăgitoare. Trataţi afecţiunile care exacerba durerea (de exemplu, constipaţie, depresie, anxietate).

Scara de calmare a durerii de la OMS

575

Fig 13.5 Scara durerii Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii.

Chirurgie

Complicaţii generale postoperatorii

Pirexie Pirexia uşoară în primele 48 de ore este adesea din cauza atelectaziei (necesită fiziologie promptă, nu antibiotice), leziuni tisulare/necroză sau chiar din transfuzii de sânge, dar au totuşi un prag scăzut pentru screening-ul infecţiei. Luaţi în considerare dovezi pentru peritonism, infecţii toracice, urinare, plagi sau canule, precum şi posibile endocardite, meningism sau TVP (determină şi t°T). Trimiteţi sânge pentru fbc, u&e, crp şi culturi (±lft). Lipiţi urina. Luaţi în considerare MSU, CXR şi ecografia abdominală/CT în funcţie de constatările clinice.

Confuzia se poate manifesta ca agitaţie, dezorientare şi încercări de a părăsi spitalul, mai ales noaptea. Asiguraţi uşor pacientul într-un mediu bine luminat. Consultaţi p484 pentru o pregătire completă. Cauzele comune sunt:

hipoxie (pneumonie, atelectazie, LVF, PE) • infecţie (vezi mai devreme)

droguri (opiacee, sedative şi multe altele) • sevraj de alcool (p280)

retenţie urinară • insuficienţă hepatică/renală.

MI sau accident vascular cerebral

Ocazional, sedarea este necesară pentru examinarea pacientului; luaţi în considerare lorazepam 1 mg PO/IM (antidot: flumazenil) sau haloperidol 0,5–2 mg IM. Asiguraţi-vă rudele că confuzia postoperatorie este frecventă (văzută în până la 40%) şi reversibilă.

Dispnee sau hipoxie. O boală pulmonară anterioară? Aşezaţi pacientul în sus şi administraţi O2, monitorizaţi concentraţiile periferice de O2 prin pulsoximetrie (p162). Examinaţi pentru semne de: •pneumonie, colaps pulmonar sau aspiraţie •LVF

(IM; supraîncărcare cu lichid) •embolie pulmonară (p190) •pneumotorax (p190; din cauza liniei CVP, blocului intercostal sau ventilației mecanice). Teste: FBC; ABG; CXR; ECG. Gestionați conform constatărilor.

IBP Dacă este severă, înclinați patul cu capul în jos și administrați O2. Verificați singur pulsul și tensiunea arterială; comparați-l cu valorile pre-op. IBP postoperatorie este adesea din hipovolemie rezultată din aportul inadecvat de lichid, așa că verificați diagrama fluidelor și înlocuiți pierderile. Monitorizați cantitatea de urină (poate necesita cateterizare). O linie CVP poate ajuta la monitorizarea resuscitarii fluidelor (normal este 0–5 cmH2O raportat la unghiul sternal). Hipovolemia poate fi cauzată și de hemoragie, așa că revizuiți rănile, drenurile și abdomenul. Dacă este instabil, întoarceți-vă la teatru pentru hemostază. Atenție la cauzele cardiogenice și neurogenice și căutați dovezi de IM sau PE. Luați în considerare sepsisul și anafilaxia. Management: p790.

tBP poate fi de la durere, retenție urinară, hipertensiune arterială idiopatică (de exemplu, omiterea medicamentelor) sau medicamente inotrope. Medicamentele cardiace orale (inclusiv antihipertensive) trebuie continuate pe toată perioada perioperatorie chiar dacă NBM. Tratați cauza, luați în considerare creșterea medicamentelor obișnuite sau, dacă nu absorbiți pe cale orală, încercați 50 mg labetalol IV timp de 1 min. (vezi p140).

lDebitul de urină (oligurie) Se urmărește o debit de >30 ml/h la adulți (sau >0,5 ml/kg/h). Anuria poate reflecta un cateter blocat sau defect (vezi p763) mai degrabă decât AKI. Clătiți sau înlocuiți cateterul. Oligoria se datorează de obicei înlocuirii prea puține a lichidului pierdut. Tratați HR prin creșterea aportului de lichid. ►Leziunile renale acute pot fi urmate de șoc, medicamente, transfuzii, pancreatită sau traumatisme (vezi p300 pentru clasificarea și gestionarea AKI).

Examinați diagrama fluidelor și examinați pentru semne de epuizare a volumului.

Retenția urinară este, de asemenea, frecventă, așa că examinați pentru o vezică palpabilă.

Stabiliți normovolemie (o linie CVP poate ajuta); este posibil să aveți nevoie de 1L/h IVI timp de 2-3h. O „provocare cu fluide" de 250–500 ml timp de 30 de minute poate ajuta, de asemenea.

Cateterizarea vezicii urinare (pentru o monitorizare precisă) — vezi p762; verificați U&E.

Dacă se suspectează insuficiență renală intrinsecă, opriți medicamentele nefrotoxice (de exemplu, AINS, ACE-i) și consultați devreme un nefrolog.

Greață/vărsături Orice obstrucție mecanică, ileus sau medicamente emetice (opiacee, digoxină, anestezice)? Luați în considerare axr, NGT și un antiemetic (^nu metoclopramidă din cauza proprietății sale procinetice). Consultați p251 pentru alegerea anti-emeticelor.

!Na+ Nivel pre-op? Excesul de lichide IV poate agrava situația. Corectați încet (p672). SIADH (p673) poate fi precipitat de durere, greață, opioide și infecție toracică.

Sângerări postoperatorii

Hemoragie primară: sângerare continuă, care începe în timpul intervenției chirurgicale. Înlocuiți pierderea de sânge. Dacă este grav, întoarceți-vă la teatru pentru o hemostază adecvată. Tratați șocul energic (p790–804).

Hemoragie reactivă: hemostaza pare sigură până când TA crește și începe sângerarea. Înlocuiește sângele și reexplorează rana.

Hemoragia secundară (cauzată de infecție) apare la 1-2 săptămâni după operație.

Vorbind despre complicațiile postoperatorii...

Când vi se cere să vă exprimați părerea despre complicațiile unei operații – poate cu un examinator sau un pacient – un bun punct de plecare este să le împărțiți în mod corespunzător (și pentru fiecare dintre următoarele stratificați ca imediat, devreme și târziu):

Din anestezic: (p572.) De exemplu, depresia respiratorie de la agenți de inducție.

Din chirurgie în general: (p576.) De exemplu, infecția plăgii, hemoragie, leziuni neurovasculare, TVP/EP.

Din procedura specifică: De exemplu, afectarea nervului safen la striparea venei varicoase lungi.

Adaptați discuția la persoana care, de exemplu, dacă este arteriopat, poate avea un risc semnificativ de ischemie cardiacă în timpul episoadelor hipotensive în timp ce este sub anestezie. Pentru alte complicații postoperatorii, consultați:

Durere (p574) • TVP (p578) • Embolism pulmonar (p190; masiv, p818) • Dehiscența plăgii (p580) • Complicații în chirurgia post-gastrică (p622) • Alte complicații ale operațiilor specifice (p580).

Tromboză venoasă profundă (DVT)

DVTS apare la 25-50% dintre pacienții operați și mulți pacienți neoperatori. Toți pacienții spitalizați ar trebui să fie evaluați pentru riscul TVP/EP și să li se ofere profilaxie, dacă este cazul. 65% din TVP sub genunchi sunt asimptomatice; acestea embolizează rar la plămân.

Factori de risc tAge, sarcină, estrogeni sintetici, traumatisme, intervenții chirurgicale (în special pelvine/ortopedice), TVP în trecut, cancer, obezitate, imobilitate, trombofilie (p374).

Semne •Caldura gambei/sensibilitate/umflare/eritem. • Febră uşoară. •Edem cu gropi.

M Celulita; a rupt chistul lui Baker. Ambele pot coexista cu o TVP.

Teste Calculaţi scorul Wells (vezi tabelul 13.5) înainte de a comanda D-dimer D-dimerul este sensibil, dar nu specific pentru TVP (de asemenea, în infecţii, sarcină, malignitate şi postoperatorie). Scorul Wells: < 1 punct = TVP improbabilă: Efectuaţi D-dimer. Dacă este negativ, TVP exclusă. Dacă este pozitiv, treceţi la USS (dacă USS negativ, TVP exclusă; dacă este pozitiv, trataţi ca TVP).

> 2 puncte = probabil TVP: faceţi D-dimer şi USS. Dacă ambele sunt negative, TVP exclusă. Dacă USS pozitiv, trataţi ca TVP. Dacă D-dimer pozitiv şi USS negativ, repetaţi USS în 1 săptămână.

Efectuaţi teste de trombofilie (p374) înainte de a începe terapia anticoagulantă dacă nu există factori predispozanţi, în TVP recurentă sau dacă TVP în sediu neobişnuit. Căutaţi malignitatea de bază: scufundare în urină; fbc, lft, Ca2+; cxr ± CT abdomen/pelvis (şi mamografie în 9) dacă >40 ani.

Prevenire • Opriţi pilula contraceptivă orală 4 săptămâni preoperatorie. • Mobilizaţi-vă devreme. •HBPM de ex. enoxaparină 20mg/24h SC, t până la 40mg pentru pacienţii cu risc ridicat (p375) (atenţie dacă eGFR este mai mică de 30mL/min/1,73m2). •Corapi cu compresie gradată („ciorapi de descurajare tromboembolică (TED)"; CI: ischemie) şi dispozitive de compresie pneumatică intermitentă 1 risc de TVP cu ~70%la pacienţii chirurgicali.^Fondaparinux (un inhibitor al factorului Xa) 1 risc de TVP peste lmwh în ex.

Tratament HBPM (de exemplu enoxaparina 1,5 mg/kg/24h SC) sau fondaparinux. HBPM este superioară heparinei nefracţionate (folosită în insuficienţa renală sau în caz de sângerare; doza ghidată de aptt, p350). Pacienţii cu cancer ar trebui să primească lmwh timp de 6 luni (apoi revizuiţi). În alţii, începeţi warfarina simultan cu HBPM (warfarina este protrombotică în primele 48 de ore). Opriţi heparina când INR este 2-3; trataţi timp de 3 luni în majoritatea (mai mult în unele cazuri - vezi p351). Anticoagulantele orale directe (DOACS p190), de exemplu dabigatan, apixaban, rivoraxaban, sunt alternative mai noi autorizate pentru tratamentul TVP, cu beneficii legate de dozarea şi monitorizarea mai simplă şi 1 risc de sângerare. Filtrele de venă cavă inferioară pot fi utilizate în sângerări active sau atunci când anticoagulantele eşuează, pentru a minimiza riscul de EP. Schimbările post-flebitice (durere, umflare şi modificări ale pielii) pot fi observate în 10-30% - ciorapii cu compresie gradată pot ajuta.

Scorul probabilităţii clinice pretest pentru dvt: scorul Wells

La pacienţii cu simptome la ambele picioare, se utilizează piciorul mai simptomatic. Tabelul 13.5 Scorul Wells

Caracteristici clinice Scor

Retipărit din Lancet, 350, Wells PS et al., „Valoarea evaluării probabilității pretest de tromboză venoasă profundă în managementul clinic”, 1795–8, Copyright 1997, cu permisiunea lui Elsevier.

Picioare umflate

Edemul bilateral implică o boală sistemică cu presiune venoasă (de exemplu, insuficienţă cardiacă dreaptă) sau presiune oncotică lintravasculară (orice cauză a lalbuminei, deci testaţi urina pentru proteine). Este dependentă (distribuită prin gravitaţie), motiv pentru care picioarele sunt afectate precoce, dar edemul sever se extinde deasupra picioarelor. În patul, fluidul se deplasează în noua zonă dependentă, provocând un tampon sacral. Excepţie este creşterea locală a presiunii venoase care apare în obstrucţia IVC: umflarea nici nu se extinde deasupra picioarelor şi nici nu se redistribuie. Cauze: •Insuficienţă cardiacă dreaptă (p134). •lAlbumină (p686, de exemplu insuficienţă renală sau hepatică). •Insuficienţă venoasă: acută, de exemplu stând prelungit, sau cronică, cu piele pigmentată cu hemosiderină, mâncărime, eczematoasă ± ulcere. •Vasodilatatoare, de exemplu nifedipină, amlodipină. •Masa pelviană (p57, p604). •Sarcina—dacă tBP + proteinurie, diagnosticaţi preeclampsie (OHCS p48): găsiţi urgent un obstetrician. În toate cele de mai sus, ambele picioare nu trebuie să fie afectate în aceeaşi măsură.

Edem unilateral Durerea ± roşeaţa implică tvt sau inflamaţie, de exemplu celulită sau muşcături de insecte (veşici?). De vină pot fi os sau muşchi, de exemplu tumori; fasciita necrozantă (p660); traumatisme (verificarea senzaţiei, pulsului şi durerii severe, mai ales la mişcarea pasivă: un sindrom compartimental cu necroză ischemică necesită fasciotomie promptă). Mobilitatea afectată sugerează traume, artrită sau un chist Baker (p694). Edemul care nu se formează este un edem pe care nu se poate indenta: vezi p35.

Nouă întrebări de pus

1 Sunt ambele picioare?

4 Vreo traumă?

7 Ceva durere?

Teste ►Căutaţi proteinurie(+hipoalbuminemie -sindrom nefrotic). ccf?

Tratamentul edemului piciorului Trataţi cauza. Diureticele pentru toţi nu sunt un răspuns. Ridicarea picioarelor pentru edem dependent (gleznele mai sus decât şoldurile - nu folosiţi doar taburete); ridică piciorul patului. Ciorapii gradaţi de sprijin pot ajuta (IC: ischemie).

Călătorii şi dvt

Călătoria pe distanţe lungi pare a fi un factor de risc pentru dezvoltarea tromboembolismului venos (TEV). Datele sugerează că acest lucru nu se limitează la călătoriile cu avionul, creşte odată cu durata călătoriei şi are ca rezultat tromboză clinică mai des la călătorii cu factori de risc preexistenţi. Deshidratarea, imobilizarea, scăderea tensiunii de oxigen şi şedinţa prelungită au fost toate sugerate ca factori contributivi. Riscul de a dezvolta o TVP în urma unui zbor pe distanţe lungi a fost estimat la 1 din 10 000 până la 1 din 40 000 pentru populaţia generală.

Incidenţa TVP în grupurile cu risc ridicat s-a dovedit a fi de 4-6% pentru zboruri > 10 ore. Călătorii cu >1 factor de risc ar trebui să ia în considerare ciorapii compresivi. Pentru persoanele cu risc ridicat, luaţi în considerare o singură doză de HBPM profilactic pentru zboruri > 6 ore.

Există riscul PE asociat cu călătoriile pe distanţe lungi.

Ciorapii compresivi pot avea risc de TVP.

Nu există dovezi care să susţină utilizarea profilactică a aspirinei.

Măsuri de reducere a riscurilor: exerciţii pentru picioare, aport crescut de apă şi abţinerea de la alcool sau cofeină în timpul călătoriei.

Complicaţii specifice postoperatorii

Plaga de laparotomie se poate deteriora de la câteva zile la câteva săptămâni postoperatorie (incidenţă -3,5%). Risc deosebit la vârstnici, subnutriţi (de exemplu, cancer, ibd), dacă este prezentă infecţie, uremie sau hematom, sau în laparotomii repetate. Semnul de avertizare este o scurgere seroasă roz. Să presupunem întotdeauna că defectul implică întreaga rană. Dehiscenţa plăgii poate duce la o „explozie a abdomenului" cu eviscerarea intestinului (mortalitate 15-30%). Dacă vă aflaţi în secţie atunci când se întâmplă acest lucru, sunaţi-vă seniorul, puneţi viscerele înapoi în abdomen, plasaţi un pansament steril peste rană şi administraţi antibiotice IV (de exemplu piperacilină/tazobactam; consultaţi ghidurile locale). Înlăturaţi anxietatea, controlaţi durerea parenterală, instituiţi un IVI şi întoarceţi pacientul la teatru. Hernia incizională este o problemă frecventă tardivă (20%), reparabilă prin inserarea plasei (dacă este necesar). Chirurgie biliară Precoce: leziune iatrogenă a căilor biliare, colangită, scurgere de bilă, sângerare în arborele biliar (hemobilie - poate duce la melanenă sau hematemeză); pancreatită. Pietrele reţinute pot fi îndepărtate prin ERCP (p742); dacă acesta nu este disponibil, un „tub în T" lăsat în canalul biliar la momentul închiderii permite drenajul liber spre exterior; obstrucţia distală neeliberată a căii biliare poate duce la formarea de fistulă şi scurgerea cronică a bilei. Dacă aveţi icter, menţineţi o cantitate bună de urină, monitorizaţi coagularea şi luaţi în considerare antibioticele. Târzie: strictura a căilor biliare; sindromul post-colecistectomie (simptome care decurg din alterarea fluxului biliar din cauza pierderii funcţiei de rezervor a vezicii biliare). Chirurgie tiroidiană Precoce: paralizia nervului laringian recurent (± superior) (^răguşeală) poate apărea

permanent în 0 . 5% şi tranzitoriu în 1 . 5%—avertizează pacientul că vocea lui va fi diferită pentru câteva zile după operaţie din cauza intubării şi edemului local (NB: trebuie efectuată laringoscopia preoperatorie cu fibre optice pentru a exclude disfuncţia preexistentă a corzilor vocale); furtuna tiroidiană (simptome de hipertiroidism sever - vezi p834); obstrucţie traheală din cauza hematomului din plagă: ^ameliorează prin îndepărtarea imediată a cusăturilor sau a clemelor cu ajutorul tăietorului/eliminatorului care trebuie să rămână lângă; poate necesita o intervenţie chirurgicală urgentă; hipoparatiroidism (p222); verificaţi zilnic Ca2+ plasmatic; scăderile tranzitorii ale concentraţiei serice sunt frecvente, permanente în 2 . 5%. Tarziu: Hipotiroidism; hipertiroidism recurent.

Mastectomie Limfedem de braţ la până la 20% dintre cei supuşi prelevării sau disecţiei ganglionilor axilari. Riscul de limfedem creşte odată cu nivelul disecţiei axilare: riscul este mai mic cu disecţia de nivel 1 (rămâne inferioară disecţiei pec. minore) faţă de disecţia de nivel 3 (merge superioară disecţiei pec. minore, rar efectuată); necroza pielii.

Chirurgie arterială Sângerare; tromboză; embolie; infecţia grefei; MI; Formarea fistulei AV. Complicaţii ale chirurgiei aortei: ischemie intestinală; insuficienţă renală; detresă respiratorie; traumatisme ale ureterelor sau ale arterei spinale anterioare (care duc la paraplegie); evenimente ischemice de la embolii distali din trombul dislocat; fistula aorto-enterica. Chirurgie colonică Precoce: Sepsis; ileus; fistule; scurgere anastomotică (11% pentru chirurgie rectală radicală); hemoragie; traumatisme ale ureterelor sau splinei. Tarziu: Obstructie de aderenta (BOX). Chirurgia intestinului subţire Sindromul intestinului scurt (cel mai bine definit din punct de vedere funcţional, ca malabsorbţie datorată insuficientei intestinului subţire rezidual; adulţi cu S150cm expuşi). Diareea şi malabsorbţia (în special a grăsimilor) duc la o serie de anomalii metabolice, inclusiv deficienţa vitaminelor A, D, E, K şi B12, hiperoxalurie (care provoacă pietre la rinichi) şi epuizarea sărurilor biliare (care provoacă calculi biliari). Managementul sindromului intestinului scurt este complex, având ca scop corectarea anomaliilor metabolice, optimizarea funcţiei intestinale reziduale şi susţinerea nutriţiei (folosind calea parenterală dacă este necesar). Traheostomie Mediastinita; emfizem chirurgical. Mai târziu: stenoză.

Splenectomie (p373.) Dilataţie gastrică acută (o consecinţă gravă a neutilizarii unui ngt, sau pentru a verifica dacă cel din loc funcţionează); trombocitoză; sepsis. Riscul de sepsis de-a lungul vieţii este parţial prevenit cu vaccinurile preoperatorii – adică Haemophilus tip B, meningococic şi pneumococic (p407 şi p167) şi penicilină profilactică.

Chirurgie genito-urinară Septicemie (din instrumentare în prezenţa urinei infectate) - luaţi în considerare o doză statistică de gentamicină; urinom - ruptura unui ureter sau a pelvisului renal care duce la o masă de urină extravazată.

Gastrectomie Vezi p622. Prostatectomie p642. Hemorroidectomia p632.

Aderenţe - moştenirea laparotomiei, nenorocirea chirurgului

La reoperarea abdomenului, lupta împotriva aderenţelor testează limitele cele mai îndepărtate şi mai întunecate ale răbdării chirurgului abdominal şi asistentului. Îndemânarea şi persistenţa necesare pentru a despărţi uşor şi atraumatic aceste benzi fibroase care restricţionează accesul şi vederea face ca orice progresie, oricât de uşoară, ar fi un motiv de sărbătoare slăbită. Perseverenţa este numele acestui joc.

Diviziunea chirurgicală a aderenţelor este cunoscută sub denumirea de adezoliză. Orice procedură chirurgicală care sparge cavităţile abdominale sau pelvine poate predispune la formarea de aderenţe, care se întâlnesc la până la 90% dintre cei cu intervenţii chirurgicale abdominale anterioare; de aceea nu ne grăbim să operam obstrucţia intestinului subţire: operaţia predispune la încă mai multe aderenţe. Manipularea suprafeţei seroase a intestinului provoacă inflamaţie, care de-a lungul săptămânilor până la ani poate duce la formarea de benzi fibroase care leagă intestinul de el însuşi sau de structurile adiacente - deşi aderenţele se pot forma, de asemenea, secundar infecţiei, leziunilor radiaţiilor şi proceselor inflamatorii, cum ar fi boala Crohn. Principalele lor sechele sunt obstrucţia intestinală (cauza în ~60% din cazuri - vezi p610) şi durerile abdominale sau pelvine cronice. Studiile au arătat că adezoliza poate ajuta la ameliorarea durerii cronice, deşi pentru o mică parte dintre pacienţi durerea nu se ameliorează niciodată sau chiar se agravează după intervenţia dirijată.

În ceea ce priveşte prevenirea, cea mai bună abordare este evitarea operaţiei; laparoscopia comparativ cu laparotomia reduce rata aderenţelor locale. Introducerea de filme sintetice (de exemplu, acid hialuronic/membrană carboximetil) pentru a preveni aderările la peretele abdominal anterior reduce incidenţa, amploarea şi severitatea aderenţelor, dar nu şi incidenţa obstrucţiei sau a reintervenţiei operatorii.

582

Îngrijirea stomei

O stomă (greacă=gura) este o unire artificială între o conductă şi lumea exterioară - de exemplu, o colostomie, în care fecalele sunt făcute să treacă printr-o deschidere a peretelui abdominal atunci când o ansă de colon este scoasă pe piele. NB: o stomă se poate face şi între două conducte interne (de exemplu o coledochojejunostomie).

Colostomii (De obicei, fosa iliacă stângă şi înroşită cu pielea – fig. 13.8.) Pot fi temporare sau permanente. Sunt potrivite pentru o operaţie laparoscopică?

Colostomia cu ansă: O ansă de colon este exteriorizată şi parţial divizată, formând două stoame care sunt unite între ele (capătul proximal trece prin scaun, capătul distal trece mucusul, vezi fig. 13.6). O tijă sub buclă previne retragerea şi poate fi îndepărtată după 7d. O colostomie de ansă este adesea temporară şi efectuată pentru a proteja o anastomoză distală, de exemplu după rezecţia anterioară.

Colostomia finală: Intestinul este divizat şi capătul proximal scos în evidenţă sub formă de stomă; capătul distal poate fi: 1 rezecat, de exemplu rezecţie abdominoperineală (AP) (inspectaţi perineul pentru anus absent la examinarea unei stome) 2 închis şi lăsat în abdomen (procedura Hartmann) 3 exteriorizat, formând o „fistulă mucoasă".

Colostomie Paul-Mikulicz: O colostomie cu dublu cilindru în care colonul este divizat complet (de exemplu, pentru excizia unei secţiuni de intestin). Fiecare capăt este exteriorizat ca două stome separate.

Rezultat: în mod ideal, colostomiile trec 1-2 mişcări formate/zi într-o pungă de plastic aderentă. Unele pot fi gestionate cu irigare, evitând astfel o pungă.

Incidenţă: 21 000 stome/an în Marea Britanie (>50% sunt permanente). Majoritatea îşi gestionează bine stomele. Costul pentru aparate este de ~1500 GBP/an. Dacă există o reacţie a pielii la adeziv sau la pungă, este posibil să fie tot ceea ce este nevoie de o schimbare a dispozitivului. Contactaţi asistenta medicală de stomă.

Ileostomii (De obicei, fosa iliacă dreaptă.) Ies din piele şi emit mişcări fluide frecvente care conţin enzime active (deci pielea trebuie protejată - vezi fig. 13.7). Ileostomiile de ansă pot fi formate pentru a defuncţiona colonul ca măsură temporară, de exemplu în timpul controlului bolii Crohn perianale dificile. Ileostomia finală urmează colectomia totală sau subtotală, de exemplu pentru CU; formarea

ulterioară a anastomozei pungi-anale ileale (punga de ileon este unită cu canalul anal superior) poate permite inversarea stomei. Chirurgie alternativă (care nu formează stoma) Rezecţie anterioară joasă/ultrajoasă: Se excizează tot sau o parte din rect şi colonul proximal este anastomozat până la vârful canalului anal (cu cât nivelul anastomozei este mai scăzut, cu atât riscul de complicaţie este mai mare). Microchirurgie endoscopică transanală: permite excizia tumorilor mici din rect cu păstrarea funcţiei sfincterului.

Urostomiile sunt realizate după o cistectomie totală, aducând urina de la uretere la peretele abdominal printr-un conduct ileal care este de obicei incontinent. Formarea unui mecanism valvular cateterizabil poate menţine continenţa. Progresele în chirurgia urologică au înregistrat o creştere a procedurilor de salvare a continenței, cum ar fi reconstrucţia ortotopică a neovezicii urinare, cu rate bune de continență pe termen lung.

Atunci când alegeţi un loc de stomie, evitaţi:

Proeminențe osoase (ex. spina iliacă anterosuperioară, marginile costale).

Ombilicul.

Răni/cicatrici vechi – pot exista aderențe dedesubt.

Pliuri şi cute ale pielii.

Linia taliei.

Locul trebuie evaluat preoperator de către asistenta de stomă, cu pacientul atât întins, cât şi în picioare.

Complicaţiile stoamelor

Asigurați-vă legătura devreme cu asistenta de stomă, începând preoperator.

Devreme:

Hemoragie la locul stomiei.

Ischemie stomică - culoarea progresează de la gri închis la negru.

Producţie mare (poate duce la lK+) - luați în considerare loperamidă ± codeină pentru a îngroșa producţia.

Obstrucţie secundară aderenţelor (vezi p581).

Retracţia stomei.

Întârziat:

Obstrucţie (eşecul operaţiei de a închide spaţiul lateral din jurul stomei).

Dermatită în jurul locului de stomie (mai gravă cu ileostomie).

Prolaps de stomă.

Invaginaţie stomală.

Stenoză.

Hernie parastomală (riscul creşte cu timpul). NB: inserarea profilactică a plasei în momentul formării stomei reduce acest risc.

Fistule.

Probleme psihologice.

Aspecte psihologice ale îngrijirii stomiei

Aspectele fizice şi psihologice ale îngrijirii stomei nu trebuie subevaluate. Fiţi atenţi la orice cerc vicios în care o reacţie a pielii duce la scurgeri şi precipită frica de a ieşi sau frica de a mânca. Acest lucru, la rândul său, poate duce la o nutriţie proastă şi la reacţii suplimentare ale pielii, ducând la scurgeri şi depresie. Aceste cicluri pot fi ocolite de asistenta de stomie, care este experta in montarea dispozitivelor sigure, inodore si oferind pacientilor o multime de sprijin fizic si psihologic, atat pre si postoperator (explicand ce se va intampla, cum va fi stoma si rezolvarea problemelor postoperatorii). ► Trimiterea timpurie previne problemele. Fără intervenţia asistentei de stomă, un pacient poate să-şi respingă colostomia, să nu se ocupe niciodată de ea şi să dezvolte probleme psihologice şi psihiatrice profunde.

Suport nutriţional în spital

►Peste 25% dintre pacienţii spitalizaţi pot fi subnutriţi. Spitalele pot deveni atât de concentrate pe vindecarea bolilor încât ignoră bazele unei sănătăţi bune – pacienţii subnutriţi se recuperează mai lent şi întâmpină mai multe complicaţii. Vezi tabelul 13.6.

De ce sunt atât de mulţi pacienţi din spitale malnutriţi?

Cerinţe nutriţionale crescute (de exemplu sepsis, arsuri, intervenţii chirurgicale).

Pierderi nutriţionale crescute (de exemplu malabsorbţie, ieşire din stomă).

Scăderea aportului (de exemplu, disfagie, greaţă, sedare, comă).

Efectul tratamentului (de exemplu greaţă, diaree).

Foamete forţată (de exemplu, perioade prelungite nul pe cale orală).

Lipsa meselor (de exemplu, din cauza investigaţiilor - minimizaţi întreruperea orelor de masă).

Dificultate la hrănire (de exemplu, proteza dentară pierdută; nimeni disponibil pentru a ajuta).

Mâncare neapetisantă.

Identificarea pacienţilor cu risc Evaluaţi starea de nutriţie (folosind, de exemplu, Instrumentul universal de screening al malnutriţiei3) şi greutatea la internare; reevaluaţi săptămânal ulterior. Implicaţi dieteticienii la începutul celor expuşi riscului.

Istoric: Greutate I recentă (>20%, ţinând cont de echilibrul fluidelor); aport redus recent; modificarea dietei (de exemplu, modificarea recentă a consistenţei alimentelor); greaţă, vărsături, durere, diaree care ar fi putut duce la reducerea aportului.

Examinare: Starea de hidratare (p666): deshidratarea poate merge mână în mână cu malnutriţia, iar suprahidratarea poate masca malnutriţia. Dovezi de malnutriţie: pielea atârnă de mușchi (de exemplu, peste bicepşi); fără grăsime între pliurile pielii; părul aspru şi aspru; răni de presiune; răni la colţul gurii. Calculaţi indicele de masă corporală (p244); IMC <18,5 kg/m2 sugerează malnutriţie. Sunt utilizaţi, de asemenea, indici antropomorfi, de exemplu circumferinţa mijlocului braţului, măsurarea pliului pielii şi puterea de prindere.

Investigaţii: în general inutile. Albumină scăzută sugerează, dar este afectată de multe alte lucruri decât nutriţie. tAlbumina poate fi de ajutor în monitorizarea recuperării.

Nutriţie enterală (adică nutriţia administrată în tractul gastrointestinal.) Dacă este posibil, administraţi nutriţia pe cale orală. O dietă completă cu fluide poate îndeplini cerinţele (dar obţineţi sfaturi de la un dietetician). Dacă există pericol de sufocare sau aspiraţie (de exemplu, după un accident vascular cerebral), luaţi în considerare o dietă semisolidă. S-a demonstrat că nutriţia enterală timpurie postoperatorie este benefică pacienţilor (de exemplu, după intervenţia chirurgicală gastrointestinală) şi poate reduce complicaţiile. Hrănire cu tub: Nutriţie lichidă printr-o sondă: nazogastric plasat de obicei fără ghidare (p759); sondele nazo-jejunale necesită plasare endoscopică (utilizată în cazul obstrucţiei orificiilor gastrice, golirii gastrice întârziate, post-gastrectomie sau pancreatită). Alternativ, tuburile gastrice sau jejunale pot fi introduse radiologic sau chirurgical (adică gastrostomie/jejunostomie). Utilizaţi pentru furaje complete din punct de vedere nutriţional, preparate comercial. Legătura strânsă cu un dietetician este esenţială. Furajele polimerice constau din proteine nedigerate, amidon şi acizi graşi cu lanţ lung (de exemplu Nutrison standard®, Osmolite®). Conţin în mod normal ~1kCal/mL şi 4-6g proteine la 100mL. Cerinţe tipice îndeplinite cu 2L/24h. Furajele elementare constau din aminoacizi individuali, oligo- şi monozaharide care necesită digestie minimă. De obicei, hrănirea este iniţiată într-un ritm lent şi continuu (greaţa şi

vărsăturile mai puțin problematice), dar pacienții pot acumula alimente mai scurte, în bolus, eliberându-i de pompe între ele.

Ghid pentru succes

Folosiți sondă de alimentare nazogastrică cu orificiu fin (9Fr) atunci când este posibil.

Verificați poziția sondei nazogastrice (testarea pH-ului) înainte de a începe hrănirea (p759); poziționarea unui tub nazo-jejunal poate fi verificată pe radiografia abdominală.

Creșteți hrana treptat pentru a evita diareea și distensia.

Cântăriți cel puțin săptămânal.

Verificați glicemia și electroliții din plasmă (monitorizați sindromul de realimentare dacă a fost subnutrit anterior—p587).

Tratați viguros afecțiunile de bază, de exemplu, sepsisul poate împiedica echilibrul de azot.

Nil pe gură (nbm) înainte de teatru

Dacă aveți îndoieli cu privire la aportul oral acceptabil înainte de inducerea anesteziei generale (de exemplu, pentru o intervenție chirurgicală gastrointestinală), cel mai bine este să luați legătura cu anestezistul în cauză. Cu toate acestea, orientări au fost publicate de multe colegii și societăți pentru a sublinia ceea ce este sigur în perioada perioperatorie:

Pentru intervenția chirurgicală electivă la adulți la pacienții sănătoși fără comorbiditate gastro-intestinală:

Apa sau lichidele limpezi (de exemplu, ceaiul negru/cafea) sunt permise cu până la 2 ore înainte.

Toate celelalte aporturi cu până la 6 ore înainte.

În intervenția chirurgicală de urgență, ≥6 ore NBM înainte de teatru este cel mai bine, dar programarea proastă a unei liste de urgență nu este o scuză pentru a muri de foame pacienții zile întregi.

Nutriție parenterală (intravenoasă).

Nu efectuați hrănirea parenterală ușor: are riscuri. Sfatul de specialitate este vital. Ar trebui luată în considerare numai dacă pacientul este probabil să devină malnutrit fără ea - asta înseamnă în mod normal că tractul gastrointestinal nu funcționează (de exemplu, obstrucția intestinală) și este puțin probabil să funcționeze timp de cel puțin 7 zile. Alimentația parenterală poate suplimenta alte forme de nutriție (de exemplu, în sindromul intestinului scurt sau boala Crohn activă, când nutriția nu poate fi absorbită suficient în intestin) sau poate fi utilizată singură (nutriția parenterală totală—tpn). ►Chiar dacă există boală

gastrointestinală, studiile arată că nutriţia enterală este mai sigură, mai ieftină şi cel puţin la fel de eficientă ca şi nutriţia parenterală în perioada perioperatorie.

Administrare Nutriţia trebuie administrată printr-o linie venoasă centrală dedicată (sau cateter central inserat periferic - linia PICC) sau printr-un lumen dedicat al unui cateter multilumen (vezi figurile 13.9 şi 13.10).

Cerinţe Există multe regimuri diferite pentru hrănirea parenterală. Majoritatea furnizează 2000kCal şi 10–14g azot în 2–3L; aceasta îndeplineşte de obicei cerinţele zilnice ale unui pacient (vezi tabelul 13.6, p585). ~50% din calorii sunt furnizate de grăsimi şi ~50% de carbohidraţi. Regimurile cuprind vitamine, minerale, oligoelemente şi electroliţi; acestea vor fi incluse în mod normal de către farmacist.

Complicaţii

Sepsis: (de exemplu, Staphylococcus epidermidis şi Staphylococcus aureus; Candida; Pseudomonas; endocardită infecţioasă.) Căutaţi pirexie în vârf şi examinaţi rana la punctul de inserare a tubului. Opriţi PN, luaţi culturi şi culturi periferice şi administraţi antibiotice prin linie. Dacă se suspectează un sepsis legat de linia venoasă centrală, cel mai sigur mod de acţiune este întotdeauna îndepărtarea liniei. Nu încercaţi să salvaţi o linie când Staph. aureus sau infecţia cu Candida a fost identificată.

Tromboză: poate să apară tromboză venoasă centrală, ducând la embolă pulmonară sau obstrucţie a venei cave superioare (p528).

Dezechilibru metabolic: anomalii electrolitice – vezi CASETA „Sindromul de realimentare"; glucoză plasmatică tulburată; hiperlipidemie; sindroame deficitare (tabelul 6.9, p268); tulburări acido-bazice (ex. hipercapnie din producerea excesivă de CO2).

Mecanic: Pneumotorax; embolie a vârfului liniei IV.

Ghid pentru succes

Asiguraţi-vă legătura strânsă cu echipa de inserţie, echipa de nutriţie şi farmacistul.

Sterilitate meticuloasă. Nu utilizaţi linii venoase centrale pentru alte utilizări decât nutriţie. Îndepărtaţi linia dacă suspectaţi o infecţie. Cultură vârful său.

Verificaţi echilibrul de lichide de cel puţin două ori pe zi şi cerinţele de energie şi electroliţi zilnic.

Verificaţi zilnic greutatea, echilibrul lichidelor şi glicemia în urină în timpul stabilirii nutriţiei parenterale. Verificaţi zilnic glucoza plasmatică, creatinina şi electroliţii (inclusiv calciu şi fosfat) şi FBC până când se stabilesc. Verificaţi LFT şi clearance-ul lipidelor de trei ori pe săptămână până când se stabileşte. Verificaţi săptămânal zincul şi magneziul.

Nu te grăbi. Realizaţi regimul de întreţinere în paşi mici.

Trataţi în mod energic afecţiunile de bază – de exemplu, sepsisul poate împiedica echilibrul de azot.

Sindromul de realimentare

►Aceasta este o complicaţie metabolică care pune viaţa în pericol a realimentării prin orice cale după o perioadă prelungită de foame. Pacienţii cu risc includ cei care iniţiază hrănirea artificială (enterală sau parenterală) după foame prelungită sau cu afecţiuni maligne, anorexie nervoasă sau alcoolism. Pe măsură ce organismul trece la metabolismul grăsimilor şi proteinelor în stare de foame, există o scădere a nivelului de insulină circulantă (din cauza deficitului de carbohidraţi din dietă). Starea catabolică epuizează, de asemenea, depozitele intracelulare de fosfat, deşi nivelurile serice pot rămâne normale (0,85-1,45 mmol/L). Când începe realimentarea, nivelul de insulină creşte ca răspuns la încărcătura de carbohidraţi, iar una dintre consecinţe este creşterea absorbţiei celulare de fosfat.

O stare hipofosfatemică (<0,50 mmol/L) se dezvoltă în mod normal în 4 zile şi este în principal responsabilă pentru caracteristicile „sindromului de realimentare", care includ: rabdomioliză; disfuncţia celulelor roşii şi albe; insuficienţă respiratorie; aritmii; şoc cardiogen; convulsii; moarte subită.

Prevenire Se administrează Pabrinex® în doză mare în timpul ferestrei de realimentare. Identificaţi pacienţii cu risc, evaluaţi şi monitorizaţi îndeaproape în timpul realimentării (glucoză, lipide, sodiu, potasiu, fosfat, calciu, magneziu şi zinc). Este necesară implicarea strânsă a unui nutriţionist.

Tratamentul are caracteristicile complicate şi include administrarea parenterală de fosfat (de exemplu 18 mmol/zi) în plus faţă de suplimentarea orală.

Sistemul venos la ieşirea toracică

Când încercaţi să judecaţi poziţia vârfului liniei venoase centrale pe RX (vezi fig. 13.10) ajută la cunoaşterea reperelor anatomice ale sistemului venos (fig 13.9). Venele subclaviere se unesc cu venele jugulare interne din spatele articulaţiilor sternoclaviculare pentru a forma venele brahiocefalice. Acestea se reunesc în spatele primei articulaţii sternocostale drepte pentru a forma vena cavă superioară (SVC), care merge din acest punct până la a treia articulaţie sternocostală dreaptă. Atriul drept începe aici.

Peste 10% dintre pacienţii operaţi vor avea diabet. Acest grup se confruntă cu un risc mai mare de infecţie postoperatorie şi complicaţii cardiace. Prin urmare, controlul strâns al glicemiei este esenţial şi îmbunătăţeşte rezultatul. Urmăriţi-vă să obţineţi o HbA1C <69 mmol/mol înainte de intervenţia chirurgicală electivă. Pacienţii sunt adesea bine informaţi despre diabetul lor – implicaţi-i pe deplin în gestionarea îngrijirii diabetului. Verificaţi politica spitalului dumneavoastră pentru gestionarea pacienţilor diabetici care vor fi BNM înainte de operaţie. Urmează un ghid general.

Diabet zaharat tratat cu insulină

Încercaţi să plasaţi pacientul pe primul loc pe listă pentru a minimiza perioada de post.

Daţi toată insulina obişnuită cu o noapte înainte de operaţie.

Insulina cu acţiune prelungită (bazală) este de obicei continuată în perioadele normale (de exemplu, glargină; deterimir), chiar şi atunci când pacienţii sunt la o perfuzie intravenoasă de insulină cu viteză variabilă (VRIII) - cunoscută anterior ca „scalare variabilă" (vezi BOX).

Dacă se află pe lista AM, asiguraţi-vă că nu se administrează insulină subcutanată cu acţiune rapidă (bolus) sau mixtă în dimineaţa intervenţiei chirurgicale. Dacă se listează PM, administraţi bolusul normal de dimineaţă sau jumătate din doza mixtă de insulină.

Dacă mănâncă şi bea postoperator, reluaţi insulina obişnuită cu masa de seară. Dacă faceţi lista AM (sau PM devreme) şi mâncaţi un prânz târziu, administraţi jumătate din doza de insulină de dimineaţă cu această masă. Dacă nu mănânci până seara, poate fi necesar un VRIII dacă valorile glicemiei capilare sunt mari.

Omiteţi toată insulina cu acţiune rapidă şi mixtă în timp ce pacientul este pe un VRIII.

Dacă nu mănâncă sau bea după operaţie, începe un VRIII cu 2 ore înainte de operaţie. Urmăriţi niveluri de glucoză serice de 6-10 mmol/L şi verificaţi glucoza prin înţepare cu degetul la fiecare 2 ore. Când sunteţi gata de mâncare, administraţi o doză normală de insulină cu acţiune rapidă sau amestecată cu prima masă şi opriţi VRIII 30-60 de minute mai târziu.

Lichidul IV este necesar în timp ce pacientul este pe un VRIII: vezi CASETA.

O perfuzie de glucoză-potasiu-insulină (GKI) poate fi utilizată ca alternativă la VRIII, deşi nu mai este utilizată ca standard în Marea Britanie.

Diabet zaharat tratat cu tablete

Dacă diabetul este slab controlat (de exemplu, glucoză a jeun > 10 mmol/L), trataţi ca la pacienţii trataţi cu insulină (vezi mai devreme în subiect).

Administraţi medicamentele obişnuite cu o seară înainte de operaţie, cu excepţia sulfonilureelor cu acţiune prelungită (de exemplu, glibenclamidă), care pot provoca hipoglicemie prelungită în timpul postului şi poate fi necesară înlocuirea cu 2-3 zile înainte de operaţie. Discutaţi cu echipa de diabet.

Dacă mănânci şi bei postoperator: pe lista AM, omiteţi medicamentele de dimineaţă şi luaţi orice medicamente uitate la prânz, după operaţie. Dacă PM listează, luaţi medicamente obişnuite cu micul dejun, omiteţi dozele de la prânz şi luaţi orice medicamente uitate cu un prânz târziu. Este posibil ca doza acestora să fie redusă, în funcţie de aportul alimentar.

Dacă nu mâncaţi sau beţi după operaţie, începeţi un VRIII cu 2 ore înainte de operaţie. Odată ce ai mâncat şi a băut, hipoglicemia orală poate fi reluată.

Unii pacienţi ar putea avea nevoie de o fază de insulină subcutanată în urma unei intervenţii chirurgicale majore - consultaţi echipa de diabet dacă nivelurile de glucoză serice sunt crescute în mod persistent.

Metformină şi contrast cu iod IV: Metforminul poate fi continuat după contrast IV la pacienţii cu creatinine serice normale şi/sau eGFR > 60 ml/min. Pentru a minimiza riscul de nefrotoxicitate, dacă creatinina serică este crescută sau eGFR < 60 ml/min, opriţi metforminul timp de 48 de ore după contrast şi verificaţi că funcţia renală a revenit la valoarea iniţială înainte de reluare.

Diabet controlat prin dietă De obicei nu există probleme; pacienţii trebuie trataţi ca şi cum nu ar fi diabetici (şi nu trebuie să fie primii pe listă). Verificaţi glicemia capilară perioperator. Evitaţi 5% glucoză IVI, deoarece aceasta creşte nivelul de glucoză din sânge. Morbiditatea şi mortalitatea perioperatorie Diabetul zaharat este clasificat ca un factor de risc intermediar pentru creşterea riscului cardiovascular perioperator de către Asociaţia Americană a Inimii; Supravieţuirea postoperatorie pe termen lung s-a dovedit a fi mai slabă pentru pacienţii cu diabet; cu toate acestea, morbiditatea şi mortalitatea cardiovasculară perioperatorie au fost crescute doar în prezenţa insuficienţei cardiace congestive şi a hemodializei, adică nu numai a diabetului.

Cum se scrie o perfuzie intravenoasă de insulină cu viteză variabilă (vrii)

Infuzia intravenoasă de insulină cu viteză variabilă (VRIII) este un termen mai precis decât „scala variabilă" folosită anterior. Se prescriu 50 de unităţi de insulină cu acţiune scurtă în 50 ml de soluţie salină 0,9% pentru a perfuza la rata indicată în tabelul 13.7 (în funcţie de nivelurile de glucoză din sânge). NB: acesta este doar un ghid – perfuziile pot varia între instituţii şi nicio rată de perfuzie nu este potrivită pentru toţi pacienţii.

Fluidele trebuie prescrise pentru a rula cu VRIII (prin aceeaşi canulă printr-o supapă de reţinere). În mod ideal, utilizaţi clorură de sodiu 0,45% cu glucoză 5% şi fie clorură de potasiu (KCl) 0,15% (=20 mmol/L) fie 0,3% KCl (=40 mmol/L). Aceasta oferă o aprovizionare constantă de substrat, dar nu este disponibil pe scară largă.

Alternativ, utilizaţi glucoză 10% + KCl. Aceasta are un risc mai mic de hipoglicemie şi hiponatremie decât glucoza 5%. Dacă glucoza capilară > 15 mmol/L la pornirea VRIII, utilizaţi soluţie salină 0,9% până la <15 mmol/L, apoi utilizaţi glucoză 10%.

Lichidul trebuie infuzat la 83–125 ml/h (adică 1L timp de 8–12 ore). Omiteţi potasiul dacă există insuficienţă renală sau hiperkaliemie şi încetiniţi viteza de perfuzie în insuficienţa cardiacă.

Pacienţi cu icter, supuşi unei intervenţii chirurgicale

Evitaţi operarea la pacienţii cu icter obstructiv. Există risc de sângerare, infecţie perioperatorie şi insuficienţă renală.

Coagulopatie Vitamina KI în obstrucţie (necesită bilă pentru a fi absorbită. Dacă nu există antecedente de boală hepatică cronică, administraţi vitamina K parenterală (se ia în considerare chiar dacă coagularea este normală). FFP poate fi necesară în boli hepatice sau sângerări active.

Risc de sepsis datorat •ttranslocarea bacteriană •colonizarea bacteriană a arborelui biliar •Funcţia ineutrofilă. Dacă există colangită, administraţi antibiotice. Profilaxia antibiotică pentru CPRE nu este recomandată, cu excepţia cazului în care decompresia biliară nu reuşeşte sau există antecedente de tulburări biliare; transplant de ficat; prezenţa unui pseudochist pancreatic; sau neutropenie, caz în care administraţi ciprofloxacină orală sau gentamicina IV (verificaţi politica locală).

Insuficienţă renală Risc postoperatoriu din cauza absorbţiei intestinale a endotoxinei (limitată în mod normal de efectul detergent al bilei). Aceasta cauzează vasoconstricţie trenală şi necroză tubulară acută (vezi p298). Utilizarea lactulozei sau a sărurilor biliare înainte de operaţie poate ajuta. Asiguraţi fluide intravenoase adecvate înainte şi postoperator pentru a menţine o cantitate bună de urină. Monitorizaţi cantitatea de urină la fiecare 2 ore. Luaţi în considerare linia centrală, inotropii şi furosemidul dacă producţia este slabă, în ciuda hidratării adecvate. Măsuraţi şi corectaţi U&E zilnic.

Chirurgie la cei pe anticoagulante

Informaţi chirurgul şi anestezistul. Riscurile şi beneficiile trebuie individualizate.

Warfarină O intervenţie chirurgicală minoră poate fi efectuată fără oprire (dacă INR < 3,5, poate fi sigur să continuaţi). În intervenţii chirurgicale majore, opriţi pentru 3-5 zile preoperatorie. Vitamina K ± ffp sau Beriplex® pot fi necesare pentru inversarea de urgenţă a INR. O opţiune electivă este conversia la heparină (opriţi cu 6 ore înainte de intervenţie chirurgicală şi monitorizaţi APTT perioperator). La re-războiizare, administraţi HBPM până când INR este terapeutic, deoarece warfarina este iniţial protrombotică. Decizia de oprire a DOACS se va baza pe riscul pacientului de a avea un eveniment tromboembolic şi riscul de sângerare asociat procedurii.4 În cazul în care procedura nu are un risc de sângerare important din punct de vedere clinic, aceasta poate fi efectuată chiar înainte de următoarea doză de DOAC/18-24 ore după ultima doză şi reluarea dozei la 6 ore postoperatorie. Procedura cu risc scăzut de sângerare, omiteţi doac 24h preoperatorie. Procedura cu risc crescut de sângerare, omiteţi doac 48h preoperatorie. Dacă funcţia renală este afectată, poate necesita perioade mai lungi de omisiune înainte de operaţie.

Antiplachetare Decizia de oprire este complexă şi cel mai bine discutată cu echipa de tratament (de exemplu, cardiolog sau neurolog). Întreruperea prematură a clopidogrelului la pacienţii cu stenturi cu eliberare de medicament poate duce la tromboza stentului. Efectele de sângerare ale aspirinei sunt inversate la 5 zile după oprire - verificaţi politica locală pentru a vedea dacă este necesară întreruperea.

Chirurgie la cei pe steroizi

Pacienţii trataţi cu steroizi ar putea să nu poată crea un răspuns suprarenal adecvat pentru a face faţă stresului intervenţiei chirurgicale din cauza suprimării axei hipotalamo-hipofizo-suprarenale (HPA). Poate fi necesară acoperirea suplimentară cu corticosteroizi, în funcţie de tipul de intervenţie chirurgicală. Luaţi în considerare acoperirea oricărui pacient care ia > 5 mg/zi de prednisolon (sau echivalent) timp de mai mult de 2 săptămâni sau pentru orice pacient căruia i s-a redus steroizii pe termen lung în ultimele 2-4 săptămâni. Există, de asemenea, potenţialul de suprimare a HPA la pacienţii care iau corticosteroizi pe termen lung, inhalaţi sau topici în doze mari. Urmează un ghid pentru suplimentare. Pacienţii trebuie să-şi ia doza normală de steroizi de dimineaţă.

Proceduri minore sub anestezie locală: Nu este necesară suplimentarea.

Proceduri moderate: (De exemplu, înlocuirea articulaţiilor.) Se administrează 50 mg hidrocortizon înainte de inducţie şi 25 mg la fiecare 8 ore timp de 24 de ore. Reluaţi doza normală după aceea.

Intervenţie chirurgicală majoră: administraţi 100 mg hidrocortizon înainte de inducţie şi 50 mg la fiecare 8 ore timp de 24 de ore. După 24 de ore, înjumătăţiţi această doză în fiecare zi până la nivelul de întreţinere.

Pacienţii cu insuficienţă suprarenală primară vor avea nevoie de acoperire suplimentară - discutaţi cu un endocrinolog. Riscul major cu insuficienţa suprarenală este hipotensiunea arterială, aşa că dacă aceasta este întâlnită fără o cauză evidentă, luaţi în considerare o doză stat de hidrocortizon. ►Consultaţi p836 pentru tratamentul crizei Addisoniene şi secţiunea 6.3 BNF pentru echivalentele de doză de steroizi.

Chirurgie

Chirurgie minim invazivă şi de zi

Laparoscopia a fost dezvoltată în ginecologie şi este acum utilizată pe scară largă în scopuri de diagnostic şi proceduri chirurgicale, cum ar fi apendicectomia, fundoplicatura, splenectomia, adrenalectomia, repararea herniei, colectomia, prostatectomia şi nefrectomia. Chirurgia minim invazivă este utilizată şi pentru tiroidectomie şi paratiroidectomie.

Ca regulă generală, orice se poate face prin laparotomie se poate face şi cu laparoscopul. Acest lucru nu înseamnă că trebuie făcut, dar dacă chirurgul este pregătit corespunzător, iar pacientul se simte mai devreme, are mai puţine dureri postoperatorii, poate reveni la muncă mai devreme şi are mai puţine complicaţii, atunci există avantaje evidente. Consilierea înainte de procedură ar trebui să discute întotdeauna despre complicaţiile intervenţiei chirurgicale laparoscopice (de exemplu, afectarea accidentală a altor organe intraabdominale), precum şi riscul de conversie la o procedură deschisă.

Provocările chirurgiei cu acces minim Reprezentarea vizuală bidimensională şi abordarea chirurgicală diferită modifică aspectul normal al anatomiei familiare. Palparea este imposibilă şi poate fi mai greu de localizat leziunile înainte de rezecţie. Ca rezultat, imagistica preoperatorie ar putea trebui să fie mai extinsă. O nouă abilitate trebuie învăţată şi predată.

Chirurgie de zi. Progresele în tehnicile chirurgicale, precum şi în îngrijirea perioperatorie înseamnă rezultate mai bune pentru pacient (liste de aşteptare mai scurte, mai puţine infecţii, mai puţine zile libere şi satisfacţia pacientului). Multe operaţii pot fi acum efectuate ca cazuri de zi. Teoretic orice procedură este potrivită, cu condiţia ca timpul sub anestezie generală să nu depăşească ~1h. Utilizarea anesteziei regionale ajută la evitarea SE de greaţă şi dezorientare care poate însoţi o anestezie generală, facilitând astfel descărcarea.

Reţineţi că următoarele grupuri de pacienţi ar putea să nu fie potrivite pentru o intervenţie chirurgicală de zi: •Demenţă severă. •Dificultăţi severe de învăţare. • Trăieşte singur (şi fără ajutor). • Copii dacă supravegherea este dificilă – modificările aşteptărilor, întârzierile şi ameliorarea durerii pot fi problematice. •bmi >3 2 (p244). •Categoria ASA > III (p567) deci comorbidităţi potenţial instabile – discutaţi cu anestezistul. •Infecţia la locul operaţiei.

Expunem pacienţii la curbele noastre de învăţare? Juriul este încă afară...

Toţi chirurgii se îmbunătăţesc în timp (pentru o perioadă), deoarece efectuează noi tehnici cu uşurinţă şi încredere tot mai mari. Când Wertheim a făcut primele histerectomii, primii săi duzini de pacienţi au murit, dar apoi unul a supravieţuit. A presupus că era o operaţiune bună şi a continuat. A fost un bărbat curajos şi mii de femei îi datorează viaţa. Dar dacă ar fi încercat să facă asta astăzi, ar fi fost oprit. Consiliul Medical General (GMC) din Marea Britanie şi alte organisme august ne spun că trebuie să protejăm publicul raportând medicii ai căror pacienţi au rate scăzute de supravieţuire. Motivul pentru aceasta este parţial etic şi parţial pentru a păstra autoreglementarea.

Avem cele mai dure coduri de practică şi proceduri disciplinare ale oricărui grup de lucrători. Se presupune că medicii sunt loiali unul altuia din interes propriu şi că această loialitate este proastă. Acest lucru nu a fost niciodată testat oficial şi nu se bazează pe dovezi. Ne putem imagina două lumi clinice: una a „raportarilor" constante şi a auditurilor recriminatorii şi alta a încrederii şi a muncii în echipă. Ambele sunt imperfecte, dar nu ar trebui să presupunem că prima lume ar fi mai bună pentru pacienţii noştri.

Când pacienţii sunt bolnavi de frică, probabil că nu vor să ştie totul. Putem spune să ne protejăm. S-ar putea să nu spunem să ne protejăm. Poate că ceea ce ar trebui să facem este, în inimile noastre, să facem apel la acele 12 femei moarte din Wertheim – un juriu la fel de infailibil pe cât de sacrificial – şi să încercăm să le auzim răspunsul. Iar celor care se plâng că făcând astfel ne jucăm de Dumnezeu, este posibil să le răspundem cu oarecare smerenie că, oricare ar fi, nu pare a fi o joacă.

„Este uimitor cât de puţin rău fac medicii când se ia în considerare toate oportunităţile pe care le au". M. Twain.

Chirurgie

►Examinaţi ganglionii limfatici regionali, precum şi nodul. Dacă nodul este un nod, examinaţi zona sa de drenaj. Examinaţi întotdeauna circulaţia şi aportul nervos distal de orice noduli. Istorie Cât timp a fost acolo? Doare? Alte simptome, de exemplu mâncărime? Alte bulgări? Devine mai mare? A fost vreodată în străinătate? Altfel bine?

Examen fizic Amintiţi-vă de cei 6 S: locaţie, dimensiune, formă, netezime (consistenţă), suprafaţă (contur/margine/culoare) şi împrejurimi. Alte întrebări: Transiluminează (vezi paragraful următor)? Este fixat/legat de piele sau de structurile subiacente (vezi CASETA)? Este fluctuant/compresibil? Temperatură? Tender? Pulsatil (duplexul SUA poate ajuta)?

Bulgări transiluminabili După ce aţi eliminat cât mai multă lumină externă, aşezaţi o lanternă „pen" strălucitoare şi subţire pe nodul, din spate (sau cel puţin în lateral), astfel încât lumina să strălucească prin nodul către ochi. Dacă nodul străluceşte roşu, se spune că transiluminează - un nodul plin de lichid, cum ar fi un hidrocel este un exemplu bun.

Lipoame Aceste bulgări grase benigne, care apar oriunde grăsimea se poate extinde (adică nu scalpul sau palmele), au margini netede, imprecise, un indiciu de fluctuaţie şi nu sunt fixate pe piele sau pe structurile mai profunde. Simptomele sunt cauzate doar de presiune. Modificare malignă foarte rară (suspectează dacă creşte/întărire/vascularizare rapidă). Lipoamele multiple împrăştiate, care pot fi dureroase, apar în boala Dercum, de obicei la femeile aflate în postmenopauză.

Chisturi sebacee Se referă fie la chisturi epidermice (fig. 13.11) fie la chisturi pilare (nu sunt de origine sebacee şi conţin cheratină, nu sebum). Apar ca noduli subcutanaţi fermi, rotunzi, mobili de dimensiuni variabile. Căutaţi punctum central caracteristic. Infecţia este destul de comună, iar puroiul urât iese prin punctum. Sunt frecvente pe scalp, faţă, gât şi trunchi. Tratament: Excizia chistului şi a conţinutului.

Ganglionii limfatici Cauze de mărire: Infecţie: Febră glandulare; bruceloză; TBC; HIV; toxoplasmoza; actinomicoză; sifilis. Infiltrare: Malignitate (carcinom, limfom); sarcoidoza.

Abcesele cutanate Stafilococii sunt cele mai frecvente organisme. Streptococi hemolitici frecventi numai in infectiile mainilor. Proteus este o cauză frecventă a

abceselor axilare non-stafilococice. Sub talie sunt frecvente organismele fecale (aerobi şi anaerobi). Tratament: incizie si scurgere. Furunculii sunt abcese care implică un folicul de păr şi glandele asociate. Un carbuncul este o zonă de necroză subcutanată care se descarcă la suprafaţă prin mai multe sinusuri. Gândiţi-vă la hidradenita supurativă în cazul abceselor inghinale sau axilare recurente. Noduli reumatoizi (fig. 13.12) Granuloame colagene care apar în poliartrita reumatoidă stabilită pe părţile extensoare ale articulaţiilor — în special ale coatelor (fig 13.12).

Ganglioni Chisturi degenerative de la o articulaţie adiacentă sau teaca sinovială observate frecvent pe dorsul încheieturii mâinii sau al mâinii şi dorsul piciorului. Poate transilumina. 50% dispar spontan. Aspiraţia poate fi eficientă, mai ales atunci când este combinată cu instilarea de steroizi şi hialuronidază. În rest, tratamentul de alegere este excizia mai degrabă decât lovitura tradiţională din Biblie (Manualul de Chirurgie Oxford)! Vezi fig. 13.13.

Fibroame Acestea pot apărea oriunde în corp, dar cel mai frecvent sub piele. Aceste tumori benigne, albicioase, conţin colagen, fibroblaste şi fibrocite.

Chisturile dermoide Conţin structuri dermice şi se găsesc la joncţiunea limitelor cutanate embrionare, de exemplu în linia mediană sau lateral de ochi. Vezi fig. 13.14.

Tumori maligne ale ţesutului conjunctiv Fibrosarcoame, liposarcoame, leiomiosarcoame (muşchi neted) şi rabdomiosarcoame (muşchi striat). Acestea sunt stadializate folosind sistemul TNM modificat, inclusiv gradul tumorii. Biopsiile cu miez de ac (Trucut®) ale tumorilor mari preced excizia. Orice leziune suspectată a fi sarcom nu trebuie pur şi simplu enucleată. Consultaţi un specialist.

Neurofibroame Vezi p514.

Cheloizi Cauzaţi de hipertrofia neregulată a colagenului vascularizat care formează margini înălţate la locurile cicatricilor anterioare care se extind în afara cicatricei (fig 13.15). Frecvent la pielea închisă la culoare. Tratamentul poate fi dificil. Injecţiile intralesionale de steroizi sunt un element de bază.

r În sau sub piele?

Intradermic	**Subcutanat**
Chist sebaceu	• Lipom
Abces	• Ganglion
Chist dermoid	• Neurom
Granulom.	• Ganglion limfatic.

Dacă un nodul este intradermic, nu puteţi trage pielea peste el, în timp ce dacă nodul este subcutanat, ar trebui să îl puteţi manipula independent de piele.

Diagnosticele cutanate care nu trebuie ratate

Tumori maligne

1 Melanomul malign: (Vezi fig. 13.16.) 9 : tf ^ 1.3:1. Incidența în Regatul Unit: >10: 100 000/an (în creștere >200% în ultimii 20 de ani). Afectează de obicei pacienții mai tineri, un diagnostic precoce este vital. Perioadele scurte de expunere intensă la UV sunt o cauză majoră, în special în primii ani. Poate apărea în aluniţe preexistente. Dacă este neted, bine delimitat şi regulat, este puţin probabil să fie un melanom, dar diagnosticul poate fi dificil. Cele mai multe melanoame au caracteristici descrise de lista de verificare în 7 puncte Glasgow (tabelul 13.8) şi criteriile ABCDE (CUTĂ), dar nu toate. Dacă aveţi îndoieli, consultaţi.

Tabelul 13.8 Lista de verificare Glasgow cu 7 puncte (consultaţi dacă >3 puncte sau cu 1 punct dacă este suspect)

Major (2 puncte fiecare)	**Minor (1 punct fiecare)**
Inflamaţie	• Cruste sau sângerare
Schimbare senzorială	
Diametru > 7 mm (►cu excepţia cazului în care creşterea este în plan vertical)	

Melanoamele cu răspândire superficială (70%) cresc lent, metastazează mai târziu şi au un prognostic mai bun decât melanoamele nodulare (10-15%) care invadează profund şi metastazează devreme. Leziunile nodulare pot fi amelanotice în ~5%. Altele: melanoamele acrale apar pe palme, tălpi şi zone subunguale; melanomul lentigo maligna evoluează din lentigo maligna preexistent. Grosimea Breslow (adâncimea în mm), stadiul tumorii şi prezenţa ulceraţiei sunt factori de prognostic importanţi. %: excizia urgentă poate fi curativă. Chimioterapia dă un răspuns în 10-30% la boala metastatică (OHCS p592). S-a demonstrat că ipilimumab, un anticorp monoclonal uman care blochează CTLA-4, un receptor inhibitor al celulelor T, îmbunătăţeşte supravieţuirea la pacienţii cu melanom metastatic.5,6

Cancerul cu celule scuamoase: se prezintă de obicei ca o leziune ulcerată, cu margini dure, ridicate, în zonele expuse la soare. Poate începe în keratozele solare (vezi mai târziu în subiect), sau poate fi găsită pe buzele fumătorilor sau în ulcerele de lungă durată (=ulcerul Marjolin). Metastazele la ganglioni limfatici sunt rare, distrugerea locală poate fi extinsă. %: excizie + radioterapie pentru tratarea recidivelor/ganglionii afectaţi. Vezi fig. 13.17. NB: afecţiunea poate fi confundată cu un keratoacantom - o papulă cu creştere rapidă, benignă, autolimitată, înfundată cu cheratină.

Carcinom bazocelular: (AKA ulcer de rozătoare) Nodular: de obicei un nodul sidefat cu margine telangiectatică rulată, pe faţă sau pe un loc expus la soare. Poate avea un ulcer central. Vezi fig. 13.18. Metastazele sunt foarte rare. Cauza încet distrugere locală dacă este

lăsată netratată. Superficial: leziunile apar ca plăci solzoase roșii cu o margine netedă ridicată, adesea pe trunchi sau umeri. Cauză: (cel mai frecvent) expunere la UV. %: excizie; crioterapie; pentru fluorouracil local sau imiquimod superficial BCCS (vezi ca pentru „Keratozele solare").

Tumori pre-maligne

Keratozele solare (actinice) apar pe pielea expusă la soare sub formă de cruste sfărâmicioase, galben-albe. Modificarea malignă în carcinom cu celule scuamoase poate apărea după câțiva ani. Tratament: crioterapie; Cremă cu fluorouracil 5% sau imiquimod 5% - funcționează prin: eritem ^ veziculare ^ eroziune ^ ulcerație ^ necroză ^ epitelizare vindecatoare, lăsând pielea sănătoasă nevătămată. Avertizați pacienții despre reacțiile inflamatorii așteptate. Vezi bnff pentru dozare. Alternativ: gel de diclofenac (3%, utilizați subțire de două ori pe zi timp de <90 d).

Boala Bowen: Placă solzoasă roșie/maro cu creștere lentă, de exemplu pe picioarele inferioare. Histologie: displazie de toată grosimea (carcinom in situ). Rar evoluează spre cancer cu celule scuamoase. Boala Penile Bowen se numește eritroplazie Queyrat. Tratament: crioterapie, fluorouracil local (vezi ca pentru „Keratozele solare") sau terapie fotodinamică.

Vezi și sarcomul lui Kaposi (p702); boala Paget a sânului (p708).

Altele • Carcinom secundar: Cele mai frecvente metastaze pe piele sunt de la sân, rinichi sau plămâni. De obicei un nodul ferm, cel mai adesea pe scalp. Vezi și acanthosis nigricans (p562). • Micoză fungoide: limfom cutanat cu celule T limitat de obicei la piele. Provoacă mâncărimi, plăci roșii (varianta sindromului Sézary asociată și cu eritrodermia). •Leucoplazia: Aceasta apare ca pete albe (care se pot fisura) pe mucoasa bucală sau genitală (unde poate mâncărime). Poate apărea o modificare carcinomatoasă. •Lepră: suspectă în orice leziune hipopigmentată anestezică (p441). •Sifilis: Orice ulcer genital este sifilis până când se dovedește contrariul. Sifilis secundar: erupții cutanate papulare – inclusiv, în mod neobișnuit, pe palme (p412).

Criteriile ABCDE pentru diagnosticul melanomului

Asimetrie Chenar — Culoare neregulată — Diametru neuniform >7 mm Elevație

►Nu biopsia bulgări până când tumorile din cap și gât nu au fost excluse de un chirurg ORL. Cultivați toți ganglionii limfatici biopsiați pentru TB.

Diagnostic (vezi fig. 13.19.) În primul rând, întrebați de cât timp a fost prezent nodul. Dacă < 3 săptămâni, infecția autolimitată este cauza probabilă și o investigație extinsă nu este înțeleaptă. Apoi, întrebați-vă unde este nodul. Este intradermic – de exemplu chist sebaceu cu punct central (p594)? Este un lipom (p594)? Dacă nodul nu este intradermic și nu este de debut recent, sunteți pe cale să începeți o vânătoare de diagnostic pe teren complicat. 85% dintre umflăturile gâtului sunt ganglioni limfatici

(examinați zonele pe care le deservesc). Luați în considerare tuberculoza, viruși precum HIV sau EBV (mononucleoza infecțioasă), orice infecție cronică sau, dacă >20 de ani, luați în considerare limfom (hepatosplenomegalie?) sau metastaze (de exemplu din GI sau neoplazie bronșică sau cap și gât), 8% sunt gușă (p600), iar alte diagnostice reprezintă 77%.

Teste Faceți teste virologice și TB (p394). Ecografia arată consistența nodulilor: chistică, solidă, complexă, vasculară. CT definește masele în raport cu vecinii lor anatomici. CXR poate prezenta malignitate sau, în sarcoid, poate evidenția limfadenopatie hilară bilaterală. Luați în considerare aspirația cu ac fin (FNA).

Noduli medianii •Dacă pacientul are <20 de ani, diagnosticul probabil este chist dermoid (p594). •Dacă se mișcă în sus pe proeminența limbii și se află sub hioid, probabil să fie un chist tiroglos, un sac umplut cu lichid rezultat din închiderea incompletă a căii de migrare a tiroidei. %: Chirurgie; sunt cel mai frecvent nodul chistic cervical congenital. •Dacă are >20 de ani, este probabil o masă de istm tiroidian. •Dacă este osoasă dur, diagnosticul poate fi un condrom (tumoare cartilaginoasă benignă).

Triunghi submandibular (Mărginit de procesul mental, mandibula și linia dintre cele două unghiuri ale mandibulei.) • Dacă <20 de ani, este probabilă o limfadenopatie autolimitată. Dacă >20 de ani, excludeți limfadenopatia malignă (de exemplu fermă și nesensibilă). Este probabil TB? •Dacă nu este un nod, gândiți-vă la calculul salivar submandibular, la sialadenită sau la tumoare (vezi CASETA pentru Patologia glandelor salivare).

Triunghi anterior (Între linia mediană, marginea anterioară a sternocleidomastoidului și linia dintre cele două unghiuri ale mandibulei.) •Chisturile ramificate apar sub marginea anterioară a sternocleidomastoidului unde treimea superioară se întâlnește cu treimea mijlocie (vârsta <20 ani). Din cauza nedispariției sinusului cervical (unde al 2-lea arc branial crește în jos peste al 3-lea și al 4-lea). Căptușit de epiteliu scuamos, lichidul lor conține cristale de colesterol. Tratați prin excizie. Poate exista o comunicare cu faringele sub forma unei fistule. •Dacă nodul în zona supero-posterior a triunghiului anterior, este o tumoare parotidiană (mai probabil dacă >40 de ani)? •Laringocelele sunt o cauză mai puțin frecventă a nodulilor triunghiului anterior. Sunt nedureroase și pot fi agravate prin suflare. Aceste chisturi sunt clasificate ca externe, interne sau mixte și pot fi asociate cu cancerul laringian. Dacă pulsatile pot fi: • Anevrism de arteră carotidă, • Arteră carotidă tortuoasă sau • Tumori ale corpului carotidian (chemodectom). Acestea sunt foarte rare, se mișcă dintr-o parte în alta, dar nu în sus și în jos și extind bifurcația carotidiană. Sunt de obicei ferme și uneori moi și pulsatile. De obicei nu provoacă lovituri. Ele pot fi bilaterale, familiale și maligne (5%). Suspectați în orice masă chiar anterior treimii superioare a sternomastoidului. Diagnosticul prin USS duplex (splaying la bifurcația carotidiană) sau angiografie digitală computerizată. %: Extirpare de către chirurgul vascular.

Triunghiul posterior (În spatele sternocleidomastoidului, în faţa trapezului, deasupra claviculei.) • Coastele cervicale pot pătrunde în această zonă. Acestea sunt elemente costale mărite de la vertebra C7. Majoritatea sunt asimptomatice, dar pot provoca sindromul Raynaud prin comprimarea arterei subclaviere şi simptome neurologice (de exemplu, pierderea primului interos dorsal) din cauza presiunii asupra trunchiului inferior al plexului brahial. • Pungile faringiene pot ieşi în triunghiul posterior la înghiţire (de obicei pe partea stângă). •Higroamele chistice (de obicei sugari) apar din sacul limfatic jugular. Aceste malformaţii limfatice macrochistice se transiluminează puternic. Trataţi prin intervenţie chirurgicală sau injectare sclerozantă salină hipertonică. Recidiva poate fi supărătoare. •Tumora lui Pancoast (vezi p708). •Anevrismul arterei subclaviei va fi pulsatil.

Glanda parotidă Nodurile parotide

Sternomastoid Nervul hipoglos Nodul amigdalian Nodul occipital Scalenus medius

Vena jugulară internă

Omohioid

Scalenus anterior

Nervul vag

Arteră subclavie Vena subclavie

Fig 13.19 Structuri importante în cap şi gât.

Patologia glandelor salivare

Există trei perechi de glande salivare majore: parotidă, submandibulară şi sublinguală (există multe glande minore). Istoric: Bulgări; umflarea legată de alimente; durere. Examinare: Observaţi umflarea externă; caută secreţii; palpare bimanuala pentru calculi. Examinaţi nervul VII şi ganglionii limfatici regionali. Citologie: face FNA.

Umflare acută Gândiţi-vă la oreion şi HIV. Durerea unilaterală recurentă şi umflarea este probabil să fie de la o piatră. 80% sunt submandibulare. Povestea clasică este a durerii şi a umflăturilor la mâncare - cu o glandă roşie, sensibilă, umflată, dar neinfectată. Piatra poate fi observată pe radiografie simplă sau prin sialografie (fig. 13.20). Pietrele distale sunt îndepărtate prin gură, dar pietrele mai profunde pot necesita excizia glandei. Simptomele cronice bilaterale pot coexista cu uscarea ochilor şi a gurii şi boli autoimune, de exemplu hipotiroidismul, sindromul Mikulicz sau Sjögren (p706 şi p710) - de asemenea bulimia sau excesul de alcool. Tumefierea fixă poate fi de la o tumoare/ALL (fig 8.49, p355), sarcoid, amiloid, granulomatoză cu poliangeită sau poate fi idiopatică.

Tumorile glandelor salivare (tabelul 13.9) '80% sunt

la parotidă, 80% dintre acestea sunt adenoame pleomorfe, 80% dintre acestea sunt în lobul superficial.' Deformarea urechii spre exterior este un semn clasic. ►Îndepărtaţi orice umflare a glandelor salivare pentru evaluare dacă este prezentă timp de > 1 lună. Paralizia nervului al VII-lea înseamnă malignitate.

Tabelul 13.9 Tipuri de tumori ale glandelor salivare

Benign sau malign	**Malign Malign**	
Cistadenolimfom	Mucoepidermoid	Scamos sau adeno ca
Adenom pleomorf	Celula acinica	Adenoid chistic cca

Adenoamele pleomorfe sunt adesea prezente la vârsta mijlocie şi cresc încet. Eliminarea prin parotidectomie superficială. Adenolimfoame (tumora Warthin): de obicei bărbaţi în vârstă; moale; tratate prin enucleare. Carcinoame: creştere rapidă; masa fixa tare; durere; paralizie facială. Tratament: chirurgie + radioterapie.

Dacă tiroida (fig. 13.21) este mărită (=guşă), întrebaţi-vă: 1 Este tiroida mărită difuz sau nodulară? 2 Pacientul este eutiroidian, tirotoxic (p218) sau hipotiroidian (p220)? Guşă difuză: Cauze: Endemică (deficit de iod); congenital; secundar goitrogeni (substanţe pe care le absorb iod); tiroidita acută (de Quervain); fiziologice (sarcina/pubertatea); autoimună (boala Graves; tiroidita Hashimoto). Guşă nodulară: • Guşă multinodulară (MNG): Cea mai frecventă guşă în Marea Britanie. 50% care se prezintă cu un singur nodul au de fapt mng. Pacienţii sunt de obicei eutiroidieni, dar pot deveni hipertiroidieni („toxici"). MNG poate fi retro sau substernal. Hipotiroidismul şi malignitatea în cadrul MNG sunt rare. Boala Plummer este hipertiroidismul cu un singur nodul toxic (mai puţin frecvent). •Guşă fibrotică: Ex. tiroidita Reidel. •Nodul tiroidian solitar: de obicei chist, adenom, nodul discret în MNG sau malign (~10%).

Investigaţii Verificaţi TSH şi USS (solid, chistic, complex sau parte dintr-un grup de bulgări). Dacă anormal, luaţi în considerare: •T4, autoanticorpi (p216, de exemplu, dacă se suspectează Hashimoto/Graves). •CXR cu vedere de intrare toracică (guşă traheală şi metastaze?). • Scanările cu radionuclizi (fig. 13.22) pot arăta leziuni maligne ca fiind hipofuncţionale sau „rece", în timp ce o leziune „fierbinte" hiperfuncţională sugerează adenom. •FNA (aspiraţie cu ac fin) şi citologia - vor caracteriza leziunea. Descoperirea fna a unui neoplasm folicular poate fi o provocare (15–30% malign)Ωdiscutaţi cu citopatologul şi efectuaţi diagnostice moleculare acolo unde este disponibil; dacă aveţi îndoieli, trimiteţi pentru o intervenţie chirurgicală.

Ce ar trebui să faceţi dacă ecografia de înaltă rezoluţie arată noduli impalpabili? Astfel de noduli tiroidieni pot fi observaţi de obicei cu condiţia să fie:

<1 cm diametru (ceea ce reprezintă cea mai mare parte; ultrasunetele poate detecta noduli <2 mm; astfel de „incidentaloame” apar în 46% din autopsiile de rutină) şi sunt asimptomatice.

Nu există antecedente de cancer tiroidian sau de iradiere a gâtului.

Fără antecedente familiale de cancer medular (dacă este prezent, faceţi FNA ghidat de USS).

Cancer tiroidian

1 Papilară: (60%) Adesea la pacienţii mai tineri. Răspândire: ganglionii limfatici şi plămâni (metastaza ganglionilor jugulodigastric este aşa-numita tiroidă aberantă laterală). ^: tiroidectomie totală pentru îndepărtarea tumorii neevidente ± excizia nodului ± iod radioactiv (131I) pentru a elimina celulele reziduale. Daţi levotiroxină pentru a suprima tsh. Prognostic: mai bun dacă este tânăr şi 9.

2 Folicular: (≤25%). Apare la vârsta mijlocie şi se răspândeşte devreme prin sânge (os, plămâni). Bine diferenţiat. ^: tiroidectomie totală + supresie T4 + ablaţie cu iod radioactiv.

3 Medular: (5%). Sporadic (80%) sau parte a sindromului MEN (p223). Poate produce calcitonină care poate fi folosită ca marker tumoral. Nu concentrează iod. Efectuaţi un screening de feocromocitom înainte de operaţie. ^: tiroidectomie + clearance-ul ganglionilor. Radioterapia cu fascicul extern poate preveni recidiva regională.

4 Limfom: (5%) 9:^~3:1. Se poate prezenta cu stridor sau disfagie. Efectuaţi un pretratament complet de stadializare (chimioradioterapie). Evaluaţi histologia pentru originea ţesutului limfoid asociat mucoasei (MALT) (asociată cu un prognostic bun).

5 Anaplazic: Rar. 9:^~3:1. Vârstnici, răspuns slab la orice tratament. În absenţa bolii nerezecabile, se poate încerca excizia + radioterapie.

Chirurgia tiroidiană Joacă un rol important în gestionarea bolilor tiroidiene. Operaţiile includ lobectomie parţială sau lobectomie (pentru noduli izolaţi); şi tiroidectomie (pentru cancere, MNG sau Graves). Indicatii: Simptome de presiune, hipertiroidism recidivat dupa >1 curs nereusit de tratament medicamentos, carcinom, cauze cosmetice, pacienti simptomatice care planuiesc sarcina. Management preoperator: Efectuaţi preoperatorie eutiroidiană cu medicamente antitiroidiene (de exemplu, carbimazol până la 20 mg/12 ore PO sau propiltiouracil 200 mg/12 ore PO, dar opriţi-vă cu 10 zile înainte de intervenţie chirurgicală, deoarece acestea cresc vascularitatea). Propranolol până la 80 mg/8 ore PO poate fi utilizat pentru a controla tahicardia sau tremorul asociat cu hipertiroidism (continuaţi pentru 5 zile postoperatorie). Verificaţi corzile vocale prin laringoscopie

indirectă înainte şi postoperatorie (risc de leziune recurentă a nervului laringian). Verificaţi Ca2+ seric (şi PTH dacă este anormal). Complicaţii: vezi p580.

Glandele paratiroide inferioare Laringiene recurente

nerv

Fig 13.21 Anatomia regiunii glandei tiroide. Structurile importante care trebuie luate în considerare atunci când operaţi pe glanda tiroidă includ:

Nervul laringian recurent

Nervul laringian superior

Glandele paratiroide

Trahee

Artera carotidă comună

Vena jugulară internă (nu este reprezentată - vezi fig. 13.23).

Imagine prin amabilitatea Departamentului de Radiologie Norwich.

Epidemiologia Afectează 1 din 8 9; aproape 60 000 de cazuri noi pe an în Marea Britanie (incidenţă în creştere). Rare la bărbaţi (~1% din toate cancerele de sân).

Factori de risc Riscul este legat de istoricul familial, vârsta şi expunerea neîntreruptă la estrogeni, deci: nuliparitate; Prima sarcină > 30 de ani, menarhe precoce; menopauza târzie; HRT; obezitatea; genele BRCA (p521); nu alăptează; cancerul de sân trecut (rata metacronă -2%, rata sincronă -1%).

Patologie Carcinomul ductal non-invaziv in situ (DCIS) este premalign şi văzut ca microcalcificare pe mamografie (unifocal sau larg răspândit). CIS lobular non-invaziv este mai rar şi tinde să fie multifocal. Carcinomul ductal invaziv este cel mai frecvent (~70%), în timp ce carcinomul lobular invaziv reprezintă 10-15% din cancerele de sân. Cancerele medulare (~5%) tind să afecteze pacienţii mai tineri, în timp ce coloid/mucoid (~2%) tind să afecteze persoanele în vârstă. Altele: papilar, tubular, adenoid-chistic şi Paget (p708). 60-70% dintre cancerele de sân sunt receptori de estrogen +ve, ceea ce oferă un prognostic mai bun. ~30% supraexprimă HER2 (gena receptorului factorului de creştere) asociată cu boală agresivă şi prognostic mai prost.

Investigaţii (vezi p82 pentru anamneză şi examinare.) Toţi nodulii ar trebui să fie supuşi unei evaluări „triple": Examen clinic + histologie/citologie + mamografie/ecografie; vezi fig 13.24.

Stadializarea: Etapa 1: Limitat la sân, mobil. Etapa 2: Creştere limitată la sân, ganglioni limfatici mobili din axila ipsilaterală. Stadiul 3: Tumora fixată de muşchi (dar nu peretele toracic), ganglionii limfatici ipsilaterali s-au maculat şi pot fi fixaţi, afectarea pielii mai mare decât tumora. Etapa 4: fixarea completă a tumorii pe peretele toracic, metastaze la distanţă. De asemenea, stadializarea TNM: (p523) T1<2cm, T2, 2–5cm, T3 >5cm, T4, fixitate la peretele toracic sau peau d'orange; N1, ganglioni ipsilaterali mobili; N2, noduri fixe; M1, metastaze la distanţă.

Tratamentul bolii locale (Stadiul 1-2.)7 • Chirurgie: Îndepărtarea tumorii prin excizie locală largă (wle) sau mastectomie ± reconstrucţie mamară + prelevare de ganglioni axilari/clearance chirurgicală sau biopsie ganglionului santinelă (CASETA „Biopsia ganglionului santinelă"). •Radioterapie: Recomandată pentru toţi pacienţii cu cancer invaziv după WLE. Riscul de recidivă scade de la 30% la <10% la 10 ani şi creşte supravieţuirea globală. Radioterapia axilară utilizată dacă ganglionul +ve la prelevare şi clearance-ul chirurgical nu s-a efectuat (risc de limfedem şi plexopatie brahială). se: pneumonită, pericardită şi fracturi costale. •Chimioterapia: Chimioterapia adjuvantă îmbunătăţeşte supravieţuirea şi reduce recurenţa la majoritatea grupelor de femei (luaţi în considerare la toate, cu excepţia pacienţilor cu prognostic excelent), de exemplu epirubicin + „CMF" (ciclofosfamidă + metotrexat + 5-FU). Chimioterapia neoadjuvantă nu a arătat nicio diferenţă în supravieţuire, dar poate facilita intervenţia chirurgicală de conservare a sânilor. • Agenţi endocrini: vizează activitatea estrogenică şi sunt utilizaţi în boala receptorului de estrogen (ER) sau receptorului de progesteron (PR) +ve. Blocantul ER tamoxifen este utilizat pe scară largă, de exemplu 20 mg/zi PO pentru 5 ani postoperatorie (poate cauza rareori cancer uterin, aşa că avertizaţi să raportaţi sângerare vaginală). Inhibitorii de aromatază (de exemplu anastrozol) care vizează sinteza periferică a estrogenului sunt de asemenea utilizaţi (pot fi mai bine toleraţi). Ele sunt utilizate numai în postmenopauză. Dacă sunt în premenopauză şi o tumoare ER+ve, ablaţie ovariană (prin intervenţie chirurgicală sau radioterapie) sau analogi GnRH (de exemplu goserelin) I recidivă şi supravieţuire. • Suport: Asistente pentru îngrijirea sânilor • Opţiuni de reconstrucţie: De exemplu, expansoare de ţesut/implant/tatuaj mamelon, lambou dorsal mare, lambou TRAM (transverse rectus abdominis myocutaneous).

Tratarea bolii la distanţă (Stadiul 3-4.)8 Supravieţuirea pe termen lung este posibilă şi supravieţuirea mediană este > 2 ani. Investigaţiile de stadializare ar trebui să includă CXR, scanare osoasă, USS hepatică, CT/ RMN sau PET-CT (p739), + LFTS şi Ca2+. Radioterapia (p526) la leziunile osoase dureroase (bisfosfonaţi, p677, pot dureri şi risc de fractură). Tamoxifenul este adesea utilizat în ER+ve; dacă recidivă după succesul iniţial, luaţi în considerare chimioterapia. Trastuzumab trebuie administrat pentru tumorile HER2 +ve, în combinaţie cu chimioterapie. Chirurgia SNC pentru metastaze solitare (sau uşor accesibile) poate fi posibilă; dacă nu — radioterapie. Obţineţi ajutor de specialitate pentru limfedemul braţului (încercaţi mai întâi metodele de decongestionare).

Prevenirea deceselor •Promovarea conştientizării. • Depistare: mamografie cu 2 vizualizări la fiecare 3 ani pentru femeile cu vârsta cuprinsă între 47-73 de ani din Marea Britanie are decese prin cancer de sân cu 30% la femeile peste 50 de ani.

Biopsie ganglion santinelă

Scade clearance-urile axilare inutile la pacienţii cu ganglioni limfatici Ωve.

Colorant albastru patentat şi/sau radiocoloid injectat în zona periareolară sau tumoră.

O sondă gamma/inspecţie vizuală este utilizată pentru a identifica nodul santinelă.

Ganglionul santinelă este biopsiat şi trimis pentru histologie ± imunohistochimie; degajare suplimentară numai dacă nodul santinelă +ve.

Nodul santinelă identificat în 90%. Rate Ωve false <5% pentru chirurgii cu experienţă.

Factori de prognostic în cancerul de sân

Dimensiunea tumorii, gradul, starea ganglionilor limfatici, starea ER/PR, prezenţa invaziei vasculare, toate ajută la evaluarea prognosticului. Indicele prognostic Nottingham (NPI) este utilizat pe scară largă pentru a prezice supravieţuirea şi riscul de recidivă şi pentru a ajuta la selectarea terapiei sistemice adjuvante adecvate. NPI = 0,2 ≈ dimensiunea tumorii (cm) + grad histologic + status ganglionar Dacă este tratat numai cu intervenţie chirurgicală, ratele de supravieţuire la 10 ani sunt: NPI <2,4: 95%; NPI 2,4–3,4: 85%; npi 3,4–4,4: 70%; npi 4,4–5,4: 50%; npi >5,4: 20%.

Boala benignă a sânilor

Fibroadenomul: De obicei, apare la <30 de ani, dar poate apărea până la menopauză. Creşterea excesivă benignă a mezenchimului colagen al unui lobul mamar. Nodul ferm, neted, mobil, „şoarecele de sân". Nedureroasă. Poate fi multiplu. ^ regres, ^ rămâne la fel, ^ deveni mai mare. ^: observaţie şi reasigurare, dar dacă aveţi dubii, consultaţi USS (de obicei concludent) ± fna. Excizia chirurgicală dacă este mare.

Chisturi mamare: Frecvente > 35 de ani, mai ales. perimenopauză. Nodul rotunjit benign, plin de lichid. Nu este fixat de ţesutul înconjurător. Ocazional dureros. ^: diagnostic confirmat la aspiraţie (se efectuează numai dacă este antrenat).

Mastita infecţioasă/abcese mamare: Infecţia ductului mamar adesea asociată cu lactaţia (de obicei Staph. aureus). Abcesul se prezintă ca o umflare dureroasă şi fierbinte a segmentului de sân. ^: antibiotice. Incizie deschisă sau drenaj percutan în cazul abcesului. Ectazia ductului: de obicei în preajma menopauzei. Conductele se blochează şi secreţiile stagnează. Prezentă cu scurgere a mameloanelor (verde/maro/sângeroasă) ± retragere a mamelonului ± nodul. Consultaţi pentru confirmarea diagnosticului. De obicei nu este nevoie de ^. Sfatuieste sa renunti la fumat.

Necroza adipoase: Fibroza si calcificarea dupa lezarea tesutului mamar. Cicatrizarea are ca rezultat un nodul ferm. Consultați pentru evaluare triplă. Nu ^ odată diagnosticul confirmat.

Ca și în cazul oricărei mase (vezi p594), determinați dimensiunea, locul, forma și suprafața. Aflați dacă este pulsatil și dacă este mobil. Examinați ganglionii supraclaviculari și inghinali. Bucul poate fi votat (cum ar fi aruncarea unui măr în sus și în jos în apă)?

Masele fosei iliace drepte

Teste: Aspirare lichid ascitic (p764) pentru citologie, cultură și albumină; NE.

Masa cadranului superior stâng Este splină, stomac, rinichi, colon, pancreas sau o cauză rară (de exemplu, neurofibrom)? Chisturile pancreatice pot fi adevărate (congenitale; chistadenoame; chisturi de retenție de pancreatită cronică; fibroză chistică) sau pseudochisturi (lichidul din sacul mic din pancreatita acută).

Deseori se spune că cauzele splenomegaliei sunt infecțioase, hematologice, neoplazice etc., dar gruparea după caracteristicile asociate este mai utilă clinic:

HS = cauzele hepatosplenomegaliei.

Hepatomegalie lină Hepatită, CCF, sarcoidoză, ciroză alcoolică precoce (un ficat mic este tipic mai târziu); incompetență tricuspidiană (^ ficat pulsatil).

Hepatomegalie accidentată Secundar sau hepatom de 1°. (Ciroza nodulară provoacă, de obicei, un ficat mic, micșorat, nu unul stâncos mărit.)

Mase pelvine Fibroame, făt, vezică urinară, chisturi ovariene sau afecțiuni maligne. Este cu adevărat pelvian? — Da, dacă prin palpare nu poți ajunge „sub ea".

Investigarea nodulilor Verificare FBC (cu film); CRP; U&E; LFT; Ca2+; markeri tumorali numai după caz. Imagistica prin CT sau US (abordul transvaginal poate fi util); RMN-ul are de asemenea un rol, de exemplu, în evaluarea maselor hepatice (p286). Altele: teste TB (p394). Biopsia pentru a da un diagnostic de țesut poate fi obținută folosind un ac fin ghidat de CT, US sau endoscopie.

Prima laparotomie reușită...

În 1809, un chirurg american pe nume Ephraim McDowell a efectuat o operație uluitoare: prima laparotomie electivă de succes pentru o tumoră abdominală. A fost o ovariotomie pentru o masă ovariană la o femeie de 44 de ani despre care, înainte de examinarea fizică de către McDowell, se credea că era gravidă. Nu numai că această ispravă a fost efectuată în

epoca de dinaintea anesteziei şi antisepsiei, dar a fost efectuată şi pe o masă din camera din faţă a casei lui McDowell din Kentucky, la acel moment, la graniţa Occidentului în Statele Unite. Relatarea lui despre operaţiune face o lectură fascinantă. În timp ce puterea convingerilor sale de diagnostic combinată cu viteza şi priceperea sa de a opera este de admirat (operaţia a durat 25 de minute), există un rol şi mai lăudabil în această poveste. Pacienta, doamna Jane Todd-Crawford, a fost pe deplin dispusă să fie implicată în ceea ce poate fi descris doar ca o intervenţie chirurgicală experimentală în faţa incertitudinii. Ea a sfidat durerea pur şi simplu recitând psalmi şi imnuri şi s-a întors acasă în 4 săptămâni fără complicaţii, trăind în cele din urmă încă 33 de ani. Ne-ar fi bine să ne amintim de angajamentul excepţional al doamnei Todd-Crawford. În graba şi grăbirea sarcinilor noastre zilnice, poate că este foarte uşor să uităm că operaţia de astăzi poate fi nu mai puţin provocatoare de teamă pentru pacienţi decât a fost acum 200 de ani.

Cineva care se îmbolnăveşte acut şi la care simptomele şi semnele sunt legate în principal de abdomen are un abdomen acut. Laparotomia promptă este uneori esenţială: examinarea repetată este cheia luării deciziei.

Sindroame clinice care necesită de obicei laparotomie

1 Ruptura unui organ (Splină, aortă, sarcină extrauterină.) Şocul este un semn principal – vezi tabelul 13.10 pentru evaluarea pierderii de sânge. Se poate observa umflarea abdomenului. Orice istoric de traumatism: traumatism contondent ^ splină; traumatism penetrant ^ ficat? Ruptura întârziată a splinei poate apărea la câteva săptămâni după traumatism. Peritonismul poate fi uşor.

2 Peritonită (Perforaţie de ulcer peptic/ulcer duodenal, diverticul, apendice, intestin sau vezicii biliare.) Semne: prostraţie, şoc, culcat nemişcat, + test de tuse (p62), sensibilitate (± durere de rebound/percuţie, p62), rigiditate ca o placă, zgomote abdominale şi lipsă de apăsare intestinală. CXR erect poate prezenta gaz sub diafragmă (fig 13.26). NB: pancreatita acută (p636) provoacă aceste semne, dar nu necesită o laparotomie, aşa că nu vă lăsaţi prinşi şi ► verificaţi întotdeauna amilaza serică.

Sindroame care nu necesită o laparotomie

Peritonita locala: de exemplu, diverticulita, colecistita, salpingita si apendicita (aceasta din urma va necesita interventie chirurgicala). Dacă se suspectează formarea unui abces (umflare, febră oscilantă şi tWCC) faceţi-ne sau ct. Drenajul poate fi percutan (US sau CT-ghidat) sau prin laparotomie. Inflamaţia peritoneală poate provoca ileus localizat cu o „buclă santinelă" de gaz intraluminal vizibil pe AXR simplu (p729).

Colica este o durere care creşte şi descreşte în mod regulat, cauzată de spasm muscular într-un viscus gol, de exemplu intestin, ureter, salpinx, uter, canal biliar sau vezica biliară (în cea din urmă, durerea este adesea surdă şi constantă). Colica, spre deosebire de peritonită, provoacă neliniște și pacientul ar putea foarte bine să se plimbe în jurul valorii de când mergi la revizuire!

Obstrucţia intestinului Vezi p610.

Teste U&E; FBC; amilază; LFT; CRP; lactat (este ischemie mezenterica?); analiza urinei. ^ HCG în urină şi ser este vitală pentru a exclude sarcina ectopică. CXr erect (fig 13.26), AXR poate prezenta semnul lui Rigler (p728). Laparoscopia poate evita intervenţia chirurgicală deschisă. CT poate fi de ajutor cu condiţia să fie uşor disponibil şi să nu cauzeze întârzieri (pp732–3); Ecografia poate identifica perforarea sau lichidul liber (formarea adecvată a interpretului este importantă).

Preoperator Nu vă grăbiţi la teatru. Anestezia provoacă şoc, deci resuscitaţi în mod corespunzător mai întâi (p790), cu excepţia cazului în care sângele se pierde mai repede decât poate fi înlocuit, de exemplu, sarcina ectopică ruptă, (OHCS p262), scurgerea anevrismului (p654), traumatism.

Planificaţi odihna la pat, păstraţi BNM; evaluaţi starea volumului (BOX) şi trataţi şocul (p790); meci încrucişat/grup şi salvare; analgezie (p574); aranjaţi imagistica; luaţi în considerare necesitatea IVI, hemoculturi şi antibiotice (de exemplu piperacilină/tazobactam 4,5 g/8h IV); ECG.

Diagnosticele ascunse ^Ischemia mezenterică (p620), ^pancreatita acută (p636) şi ^acumularea de AAA (p654) sunt unterseeboote ale abdomenului acut - nebănuite, nedetectabile dacă nu sunt căutate cu atenţie şi subestimat de mortale. Ele pot avea simptome şi semne nespecifice care sunt surprinzător de uşoare, aşa că gândiţi-vă întotdeauna la ele atunci când evaluaţi abdomenul acut şi sperăm că le veţi „descoperi”! În sfârşit: excludeţi întotdeauna sarcina (± ectopică?) la femele.

Evaluarea hipovolemiei din pierderea de sânge

^Trataţi şocul suspectat în loc să aşteptaţi ca bp să scadă. Cea mai probabilă cauză de şoc la un pacient chirurgical este hipovolemia. Verificaţi cantitatea de urină, GCS şi umplerea capilară (CR) ca măsurători ale perfuziei renale, cerebrale şi cutanate.

Când există vreo pierdere de sânge, evaluaţi starea următoarelor:

Tabelul 13.10 Estimarea pierderii de sânge pe baza prezentării iniţiale a pacientului

Presupune o masă corporală de 70 kg.

O adaptare a tabelului „Pierderi de sânge estimate pe baza prezentării iniţiale” din cea de-a 9-a ediţie a Manualului de suport vital pentru traumă avansată. Adaptat cu permisiunea Colegiului American de Chirurgi.

Fig 13.26 CXR erectă care arată aer sub hemidiafragmul drept, indicând prezenţa unui pneumoperitoneu. Cauze:

Perforaţia intestinală (vizibilă doar în 75%) (fig 13.25).

Infecţie care formează gaze, de exemplu C. perfringens.

Iatrogen, de exemplu chirurgie laparoscopică (detectabil la RX până la 10 zile postoperatorie).

Per vagin (de exemplu, activitate sexuală).

Interpunerea intestinului între ficat şi diafragmă (semnul Chilaiditi - nu este adevăratul aer liber).

Imaginea prin amabilitatea domnului P. Paraskeva.

Incidenţă Cele mai frecvente urgenţe chirurgicale (incidenţă pe parcursul vieţii = 6%). Poate apărea la orice vârstă, deşi cea mai mare incidenţă este între 10 şi 20 de ani. Este rar înainte de vârsta de 2 ani, deoarece apendicele are formă de con, cu un lumen mai mare.

Patogenie Organismele intestinale invadează peretele apendicelui după obstrucţia lumenului de către hiperplazie limfoidă, fecolit sau viermi filari. Aceasta duce la edem, necroză ischemică şi perforaţie.

Prezentare Durere clasic periumbilicală care se deplasează spre RIF. Semnele asociate pot include tahicardie, febră, peritonism cu pază şi sensibilitate la rebound sau la percuţie în RIF. Durerea din dreapta în timpul examinării PR sugerează un apendice pelvin inflamat, de jos. Anorexia este o caracteristică importantă; vărsăturile sunt rareori proeminente – durerea precedă în mod normal vărsăturile în abdomenul chirurgical. Constipaţia este obişnuită, deşi poate apărea diaree. Semne suplimentare: semnul Rovsing (durere > în RIF decât LIF când este apăsat LIF). Semnul psoasului (durere la nivelul şoldului în extensie dacă apendicele retrocecal). Semnul Cope (durere la flexie şi rotaţie internă a şoldului drept dacă apendicele este în strânsă legătură cu obturatorul intern).

Investigaţii Testele de sânge pot evidenţia leucocitoză neutrofilă şi CRP crescută. US poate ajuta, dar apendicele nu este întotdeauna vizualizat. CT are o precizie ridicată de diagnostic şi este util dacă diagnosticul este neclar: reduce rata de apendicectomie Ωve.

Variaţii ale tabloului clinic

Inflamaţia într-un apendice retrocecal/retroperitoneal (2,5%) poate provoca dureri de flanc sau ruq; singurul său semn poate fi tandreţea din dreapta pe PR.

Copilul cu dureri abdominale vagi care nu va mânca mâncarea preferată.

Octogenarul şocat, confuz, care nu doare.

Apendicita apare la ~1/1000 de sarcini. Mortalitatea este mai mare, mai ales de la 20 de săptămâni de gestaţie. Perforarea este mai frecventă şi creşte mortalitatea fetală. Durerea este adesea mai puţin bine localizată (poate fi RUQ) şi semnele de peritonism mai puţin evidente.

Sugestii

Dacă un copil este anxios, foloseşte-i mâna pentru a-şi apăsa burta.

Verificaţi boli virale recente şi limfadenopatie - adenită mezenterică?

Nu începeţi să palpaţi în RIF (îngreunează provocarea durerii în altă parte).

Aşteptaţi-vă ca diagnosticul să fie greşit în jumătate din timp. Dacă diagnosticul este incert, reexaminaţi des. Un apendice normal este îndepărtat la până la 20% dintre pacienţi.

Tratament Apendicectomie promptă (fig 13.27). Antibiotice: piperacilină/tazobactam 4,5 g/8 ore, 1 până la 3 doze IV începând cu 1 oră preoperatorie, reduce infecţiile plăgilor. Daţi un curs mai lung dacă este perforat. Laparoscopia: Are avantaje diagnostice şi terapeutice (dacă chirurgul are experienţă), în special la femei şi la obezi. Nu se recomandă în cazurile de suspiciune de perforare gangrenoasă deoarece rata de formare a abcesului poate fi mai mare.

Complicaţii

Perforaţia este mai frecventă dacă este prezent un fecolit şi la copiii mici, deoarece diagnosticul este mai des întârziat.

Masa apendicului poate rezulta atunci când un apendice inflamat devine acoperit cu epiploon. US/CT poate ajuta la diagnostic. Unii susţin o intervenţie chirurgicală precoce. Alternativ, managementul conservator iniţial - NBM şi antibiotice. Dacă masa se rezolvă, unii efectuează o apendicectomie interval (adică întârziată). Excludeţi o tumoare de colon (laparotomie sau colonoscopie), care se poate prezenta încă din deceniul 4.

Abcesul apendicelor Poate apărea dacă o masă apendiculară nu se rezolvă, dar se măreşte şi pacientul se simte mai rău. Tratamentul implică de obicei drenaj (chirurgical sau percutanat sub ghidaj US/CT). Numai antibioticele pot aduce rezolvare.

Explicarea tiparelor de durere abdominală

Organele interne şi peritoneul visceral nu au inervaţie somatică, astfel încât creierul atribuie semnalele viscerale (splanhnice) unei locaţii fizice al cărei dermatom corespunde aceluiaşi nivel de intrare în măduva spinării. Important este că nu există nicio lateralitate faţă de semnalele de durere viscerale nemielinice din fibra C, care intră în cordon bilateral şi

la mai multe niveluri. Divizarea intestinului în funcţie de originea embriologică este determinantul important aici: vezi tabelul 13.11.

Tabelul 13.11 Trimitere somatică a durerii abdominale

Divizia intestinală puncte Referire somatică Aportul arterial

Proximal faţă de a 2-a parte a duodenului , epigastru, axul celiac

Mijlociu Deasupra până la % de-a lungul colonului transvers Periumbilical Mezenteric superior

Post distal până sus Suprapubian Mezenteric inferior

Inflamaţia precoce irită structura şi pereţii apendicelui, astfel încât o durere colică se referă la mijlocul abdomenului - în mod clasic periumbilical. Pe măsură ce inflamaţia progresează şi irită peritoneul parietal (mai ales la examinare), durerea somatică lateralizată se instalează în punctul McBurney, % din drumul de la ombilic până la coloana iliacă anterosuperioară dreaptă.

Aceste principii ne ajută, de asemenea, să înţelegem tiparele de durere referită. În pneumonie, dermatomul T9 este împărţit de plămâni şi abdomen. De asemenea, iritaţia părţii inferioare a diafragmei (inervaţia senzorială este de sus prin nervul frenic, C3–5) de către o vezică biliară inflamată sau un abces subfrenic se referă la durerea umărului drept: dermatomi C3–5.

AA

Ectopic (»fa o sarcina • Colecistita

test!) • Diverticulita

UTI (test de urină!) • Salpingită/IPD

Adenita mezenterica • Dismenoree

Cistita.

Caracteristicile cardinale ale obstrucţiei intestinale •Vărsături, greaţă şi anorexie.•Colica apare precoce (I în obstrucţie de lungă durată). • Constipaţia poate fi absolută (adică nu trece fecale sau flatus) în obstrucţia distală; mai puţin pronunţată dacă obstrucţia este mare. • Distensie abdominală t pe măsură ce obstrucţia progresează cu zgomote intestinale active, „clintite".

Deciziile cheie

Este o obstrucție a intestinului subțire sau gros? În obstrucția intestinului subțire, vărsăturile apar precoce, distensia este mai mică, iar durerea este mai mare în abdomen; în obstrucția intestinului gros, durerea este mai constantă. AXR joacă un rol cheie (fig 13.28 & p728).

Există un ileus sau o obstrucție mecanică? Ileusul este o obstrucție funcțională din cauza motilității intestinale (vezi caseta „Ileus paralitic sau pseudo-obstrucție?" și p728). Zgomotele intestinale sunt absente; durerea tinde să fie mai mică.

3 Intestinul obstrucționat este simplu/ buclă închisă/ strangulat? Simplu: un punct de obstrucție și niciun compromis vascular. Ansa închisă: obstrucție în două puncte (de ex. volvul sigmoid) formând o ansă de intestin gros de distens cu risc de perforare. Strangulat: alimentarea cu sânge este compromisă și pacientul este mai bolnav decât v-ați aștepta. Există o durere mai ascuțită, mai constantă și localizată. Peritonismul este semnul cardinal. Poate fi febră + twee cu alte semne de ischemie mezenterică (p620).

Cauze Vezi tabelul 13.12.

Tabelul 13.12 Cauzele obstrucției intestinale

management

Principii generale: Cauza, locul, viteza de debut și caracterul complet al obstrucției determină terapia definitivă: strangularea și obstrucția intestinului gros necesită intervenție chirurgicală; ileusul și obstrucția incompletă a intestinului subțire pot fi gestionate conservator, cel puțin inițial.

Acțiune imediată: „Picurați și sugeți" — fluide ngt și IV pentru a rehidrata și corecta dezechilibrul electrolitic (p668). Fiind BNM nu dă odihnă adecvată intestinului deoarece poate produce până la 9L de lichid/zi. De asemenea: analgezie, analize de sânge (inclusiv amilază, FBC, U&E), AXR, CXR în erecție, cateterizare pentru a monitoriza starea lichidelor.

Imagistică suplimentară: CT pentru a stabili cauza obstrucției (poate arăta intestin dilatat, plin de lichid și o zonă de tranziție la locul obstrucției - fig. 13.29, 13.30). Gastrografin® oral înainte de CT poate ajuta la identificarea nivelului de obstrucție și poate avea o acțiune terapeutică ușoară împotriva obstrucției mecanice. Luați în considerare investigarea cauzei obstrucției intestinului gros prin colonoscopie, dar aveți grijă la riscul de perforare.

Chirurgie: Strangularea necesită o intervenție chirurgicală de urgență. Obstrucția în buclă închisă poate fi gestionată prin intervenție chirurgicală sau încercarea de decompresie endoscopică. Stentul endoscopic poate fi utilizat pentru obstrucția afecțiunilor maligne ale intestinului gros fie în paliație, fie ca punte către intervenția chirurgicală în obstrucția acută (p616). Obstrucția intestinului subțire secundară aderențelor ar trebui să conducă rareori la intervenții chirurgicale – vezi BOX, p581.

Ileus paralitic sau pseudo-obstrucţie?

Ileusul paralitic este un intestin adinamic din cauza absenţei contracţiilor peristaltice normale. Factorii care contribuie includ intervenţii chirurgicale abdominale, pancreatită (sau orice peritonită localizată), leziuni ale coloanei vertebrale, hipopotasemie, hiponatremie, uremie, sepsis peritoneal şi medicamente (de exemplu, antidepresive triciclice).

Pseudo-obstrucţia seamănă cu obstrucţia GI mecanică, dar fără leziune obstructivă. Pseudo-obstrucţia acută a colonului se numeşte sindrom Ogilvie (p706), iar caracteristicile clinice sunt similare cu cele ale obstrucţiei mecanice. Factori predispozanţi: puerperiul; chirurgie pelviană; traumatisme; tulburări cardiorespiratorii şi neurologice. Tratament: Neostigmina sau decompresia colonoscopică sunt uneori utile. În pseudo-obstrucţia cronică, pierderea în greutate din cauza malabsorbţiei este o problemă.

Volvul sigmoid

Volvulul sigmoid apare atunci când intestinul se răsuceşte pe mezenterul său, ceea ce poate produce o obstrucţie severă, rapidă, strangulată (fig 13.28c). Tinde să apară la pacienţii vârstnici, constipaţi şi comorbid şi este gestionat prin introducerea unui tub de flatus sau sigmoidoscopie. Uneori este necesară colectomia sigmoidă. ►Dacă nu este tratată cu succes, poate evolua spre perforaţie şi peritonită fatală.

Imaginile (a), (b) şi (c) reproduse din Darby şi colab., Oxford Handbook of Medical Imaging, 2011, cu permisiunea Oxford University Press.

Definiţie Proeminenţa unui vâscos sau a unei părţi a unui vâscos printr-un defect al pereţilor cavităţii sale care îl conţine într-o poziţie anormală. Vezi fig. 13.31. Terminologie: • Ireductibil: conţinutul nu poate fi împins la loc (vezi p614 pentru tehnică).

Obstrucţionat: conţinutul intestinal nu poate trece - caracteristici ale obstrucţiei intestinale (p610).

Strangulat: apare ischemie — pacientul necesită intervenţie chirurgicală urgentă.

Încarcerare: conţinutul sacului herniar este blocat în interior prin aderenţe.

Trebuie avut grijă cu reducerea, deoarece este posibil să împingeţi o hernie încarcerată înapoi în cavitatea abdominală, dând aspectul iniţial de reducere reuşită. Hernie inghinală Cel mai frecvent tip atât în ^ şi 9 (dar ^>>9), p614.

Hernia femurală Intestinul pătrunde în canalul femural, prezentându-se ca o masă în partea superioară medială a coapsei sau deasupra ligamentului inghinal, unde este îndreptată în

jos, spre picior, spre deosebire de hernia inghinală care indică spre inghinal. Apar mai des la 9 în special la vârsta mijlocie şi la vârstnici. Ele sunt susceptibile să fie ireductibile şi să se sugrume din cauza rigidităţii marginilor canalului. Anatomie: Vezi fig. 13.32 Diagnosticul diferenţial: (Vezi p651.) 1 Hernie inghinală. 2 Saphena varix. 3 Un nod Cloquet mărit (p615). 4 Lipom. 5 Anevrism femural. 6 Abces de psoas. Tratament: Se recomandă repararea chirurgicală. Herniotomia este ligatura şi excizia sacului, herniorafia este repararea defectului herniar.

Herniile paraombilicale apar chiar deasupra sau sub ombilic. Factorii de risc sunt obezitatea şi ascita. Omentul sau herniile intestinale prin defect. Intervenţia chirurgicală implică repararea tecii dreptului (repararea Mayo).

Herniile epigastrice trec prin linea alba deasupra ombilicului.

Herniile incizionale urmează defalcarea închiderii musculare după intervenţie chirurgicală (11-20%). Dacă sunt obezi, reparaţia nu este uşoară. Repararea ochiurilor are ^recurenţă, dar infecţia peste suturi.

Herniile spigeliane apar prin linia semilunaris la marginea laterală a tecii dreptului, sub şi lateral de ombilic.

Herniile lombare apar prin triunghiurile lombare inferioare sau superioare din peretele abdominal posterior.

Herniile Richter implică numai peretele intestinal, nu întregul lumen.

Herniile Maydl implică o „bulă dublă" a intestinului herniat. Porţiunea strangulară poate să se afle ca o singură buclă în interiorul cavităţii abdominale.

Herniile lui Littré sunt saci herniari care conţin diverticul Meckel strangulat.

Herniile obturatoare apar prin canalul obturator. De obicei, există durere de-a lungul părţii mediale a coapsei la o femeie slabă.

Herniile sciatice trec prin foramenul sciatic mic (o cale prin diferite ligamente pelvine). Obstrucţia GI+o masă fesieră sugerează această posibilitate rară.

Herniile glisante conţin o structură parţial extraperitoneală (ex. cecum în dreapta, colon sigmoid în stânga). Sacul nu înconjoară complet conţinutul. Herniile pediatrice includ herniile ombilicale: (3% din născuţii vii). Sunt rezultatul unui defect persistent al fasciei transversalis. Reparaţia chirurgicală este rar necesară, deoarece majoritatea se rezolvă până la vârsta de 3 ani. Herniile inghinale indirecte (~ 4% din total şi sugari din cauza procesului vaginal patentat - prematuritatea este un factor de risc; mai puţin frecvent la 9 sugari - luaţi în considerare feminizarea testiculară.) Repararea chirurgicală este necesară. Gastroschisis: proeminenţă a conţinutului abdominal printr-un defect al peretelui abdominal anterior din dreapta ombilicului. Este necesară o reparaţie chirurgicală promptă. Exomphalos: conţinutul abdominal

se găseşte în afara abdomenului, acoperit într-o membrană cu trei straturi constând din peritoneu, jeleu Wharton şi amnios. Reparaţia chirurgicală mai puţin urgentă deoarece intestinul este protejat de aceste membrane.

Nervul femural Artera femurală Vena femurală Ligamentul inghinal

Sartorius

Adductor lung

Vena safenă lungă

Fig 13.32 Limitele canalului femural sunt anterior ligamentul inghinal; medial ligamentul lacunar (şi osul pubian); lateral vena femurală (şi iliopsoas); iar posterior ligamentul pectineu şi pectineu. Canalul conţine grăsime şi nodul lui Cloquet. Gâtul herniei se simte inferior şi lateral de tuberculul pubian (herniile inghinale sunt superioare şi mediale până în acest punct).

Herniile indirecte trec prin inelul inghinal intern şi, dacă sunt mari, ies prin inelul extern (fig. 13.33). Herniile directe îşi împing drumul direct înainte prin peretele posterior al canalului inghinal, într-un defect al peretelui abdominal (triunghiul Hesselbach; medial faţă de vasele epigastrice inferioare şi lateral de rectul abdominal). Afecţiuni predispozitive: bărbaţi (^:ç^8:1), tuse cronică, constipaţie, obstrucţie urinară, ridicări grele, ascită, intervenţii chirurgicale abdominale trecute (de exemplu, afectarea nervului iliohipogastric în timpul apendicectomiei). Există două repere de identificat: inelul profund (intern) poate fi definit ca fiind punctul mijlociu al ligamentului inghinal, la ~1^ cm deasupra pulsului femural (care traversează punctul mijlociu inghinal); inelul superficial (extern) este o despicare în aponevroza oblică externă chiar superioară şi medială faţă de tuberculul pubian (proeminenţa osoasă care formează ataşarea medială a ligamentului inghinal).

Examinare Căutaţi cicatrici anterioare; simte partea cealaltă (mai frecventă în dreapta); examinaţi organele genitale externe. Apoi întreabă: •Este vizibil nodul? Dacă da, cereţi pacientului să o reducă - dacă nu poate, asiguraţi-vă că nu este un nodul scrotal. Roagă-l să tuşească. Apare deasupra şi medial de tuberculul pubian. •Dacă nu este vizibil niciun nodul, simţiţi un impuls de tuse. •Repetati examinarea cu pacientul in picioare. Distingerea herniilor directe de cele indirecte: Acest lucru este îndrăgit de examinatori, dar este de puţină utilitate clinică - nu în ultimul rând pentru că reparaţia este aceeaşi pentru ambele (vezi „Reparaţii" mai târziu în subiect). Cea mai bună modalitate este de a reduce hernia şi de a oclude inelul profund (intern) cu două degete. Cereţi pacientului să tuşească sau să stea în picioare — dacă hernia este reţinută, este indirectă; daca nu, este direct. „Standardul de aur" pentru determinarea tipului de hernie inghinală este la intervenţia chirurgicală: herniile directe apar medial faţă de vasele epigastrice inferioare; herniile indirecte sunt laterale.

Mai frecvent la femele

Frecvent ireductibil

Strangulare frecvent.

Hernii ireductibile Este posibil să fiţi numit pentru că o hernie de lungă durată este acum ireductibilă şi dureroasă. Merită întotdeauna să încercaţi să le reduceţi singur pentru a preveni strangularea şi necroza (care necesită o laparotomie promptă). Aflaţi cum să faceţi acest lucru de la un expert, adică unul dintre pacienţii dvs. care îşi reduce hernia de ani de zile. Atunci vei şti cum să acţionezi corect atunci când apare urgenţa. Observaţi că astfel de pacienţi folosesc partea plată a mâinii, îndreptând hernia de jos, în sus, spre umărul contralateral. Uneori, pe măsură ce hernia obstrucţionează, reducerea necesită perseverenţă, care poate fi răsplătită printr-un gâlgâit din intestinul în retragere şi un sărut de la soţul însoţitor care crezuse că operaţia este inevitabilă.

Repara pierderea în greutate (dacă este supraponderală) şi renunţă la fumat înainte de operaţie. Avertizaţi că herniile pot recidiva şi pacienţii trebuie consiliaţi cu privire la posibilitatea de apariţie a durerii cronice postoperator. Tehnicile de plasă (de exemplu repararea Lichtenstein) au înlocuit metodele mai vechi. În reparaţiile de plasă, o plasă de polipropilenă întăreşte peretele posterior. Rata de recurenţă este mai mică decât în cazul altor metode (de exemplu, <2% vs 10%). (IC: hernii strangulate, contaminare cu puroi/conţinut intestinal.) Tehnicile de anestezie locală şi intervenţia chirurgicală „ambulatorie" de zi pot reduce la jumătate preţul intervenţiei chirurgicale. Acest lucru este important deoarece aceasta este una dintre cele mai comune operaţiuni (>100 000 pe an în Marea Britanie). Reparaţia laparoscopică oferă rate similare de recurenţă. Metodele includ transabdominal preperitoneal (TAPP) în care se intră în peritoneu şi hernia reparată şi total extraperitoneal (TEP), care scade riscul de leziune viscerală. Pentru beneficiile chirurgiei laparoscopice vezi p592.

Întoarcerea la muncă: va depinde de abordarea chirurgicală şi de pacient - discutaţi acest lucru înainte de operaţie. Odihnă timp de 4 săptămâni şi convalescenţă peste 8 săptămâni cu abordări deschise, dar reparaţiile laparoscopice pot permite revenirea la munca manuală (şi la conducere) după <2 săptămâni dacă totul este bine.

Hernie inghinală directă Cursul cordonului spermatic

Inel superficial

Fig 13.33 Anatomia canalului inghinal. Planşeu: Ligament inghinal şi ligament lacunar medial; Acoperiş: Fibre de transversalis, oblic intern; Anterior: Aponevroză oblică externă + oblic intern pentru % lateral ; Posterior: lateral, fascia transversalis; medial, tendonul comun.

Conţinutul canalului inghinal la bărbat

Fascia spermatică externă (din oblicul extern), fascia cremasterică (din oblicul intern şi transversul abdominal) şi fascia spermatică internă (din fascia transversalis) care acoperă cordonul.

Cordonul spermatic:

Vas deferent, procesul vaginal obliterat şi limfatice.

Artere către vas, cremaster şi testicul.

Plexul pampiniform şi echivalentul venos al celor de mai sus.

Ramura genitală a nervului genitofemural şi nervii simpatici.

Nervul ilioinguinal, care intră în canalul inghinal prin peretele anterior şi merge anterior până la cordon.

NB: la femela ligamentul rotund al uterului este in locul structurilor masculine. Un hidrocel al canalului Nuck este echivalentul feminin al unui hidrocel al cordonului.

Acesta este a treia cea mai frecventă cauză de cancer şi a doua cea mai frecventă cauză de deces prin cancer în Regatul Unit (16 000 de decese/an). De obicei adenocarcinom. 86% dintre prezentări sunt pentru cei peste 60 de ani. Incidenţa în Marea Britanie de-a lungul vieţii: ^ = 1: 15; 9 = 1: 19.

Factori predispozanţi Polipi neoplazici (vezi BOX & p520); IBD (UC şi Crohn); predispoziţie genetică (<8%), de exemplu fap şi hnpcc (vezi p521); dieta (cu conţinut scăzut de fibre; carne tratată şi procesată); talcool; fumat; cancer anterior. Prevenire: În timp ce chimioprevenţia de rutină nu este recomandată în prezent din cauza SES gastrointestinal, aspirina > 75 mg/zi reduce incidenţa şi mortalitatea.

Prezentare depinde de locaţie: Partea stângă: Sângerare/mucus PR; alterarea obiceiului intestinal sau obstrucţia (25%); tenesmus; masa PR (60%). Dreapta: I Greutate; 1Hb; durere abdominală; obstrucţie mai puţin probabilă. Fie: Masa abdominala; perforare; hemoragie; fistula. Consultaţi p522 pentru un ghid al criteriilor de trimitere urgentă. Vezi fig. 13.34 pentru distribuţie. Teste FBC (anemie microcitară); sânge ocult fecal (FOB, vezi CUTĂ); sigmoidoscopie sau colonoscopie (fig. 6.7 & 6.8, p249), care se poate face „virtual" prin CT (fig 16.31, p743); LFT; RMN/US hepatic. CEA (p531) poate fi utilizat pentru a monitoriza boala şi eficacitatea tratamentului. Dacă antecedente familiale de FAP, trimiteţi pentru testul ADN o dată la vârsta de >15 ani.

Răspândire locală, limfatică, prin sânge (ficat, plămân, os) sau transcelomică. Sistemul TNM (Tumor, Node, Metastases vezi tabelul 13.13 şi p523) este utilizat pentru a stadializa boala şi este preferat clasificării mai vechi a lui Dukes (Dukes A:

limitat la muscularis mucosae; Dukes B: extensie prin muscularis mucosae; Dukes C: implicarea ganglionilor limfatici regionali).

Chirurgia urmăreşte să vindece şi poate reduce timpii de supravieţuire cu până la 50%. În chirurgia electivă, anastomoza se realizează de obicei la prima operaţie. Chirurgia laparoscopică a revoluţionat chirurgia pentru cancerul de colon. Este la fel de sigur ca şi operaţia deschisă şi nu există nicio diferenţă în supravieţuirea globală sau recidiva bolii. •Hemicolectomia dreaptă pentru tumori de colon transvers cecal, ascendent sau proximal. •Hemicolectomia stângă pentru tumori din colonul distal transvers sau descendent. •Colectomie sigmoidă pentru tumorile sigmoide. •Rezecţie anterioară pentru tumori sigmoide joase sau rectale înalte. •Rezectie abdomino-perineala (AP) pentru tumori joase in rect (s8cm de anus): colostomie permanenta si indepartarea rectului si anusului. •Procedura Hartmann în obstrucţia intestinală de urgenţă, perforaţie sau paliaţie (p582). •Microchirurgia endoscopică transanală permite excizia locală printr-un proctoscop larg pentru boala rectală localizată. Stentul endoscopic trebuie luat în considerare pentru ameliorarea obstrucţiei maligne şi ca punte către intervenţia chirurgicală în obstrucţia acută. Stentul 1 necesită colostomie, are mai puţine complicaţii decât intervenţia chirurgicală de urgenţă, scurtează terapie intensivă şi spitalizare totală şi previne operaţiile inutile. Chirurgia cu rezecţie hepatică poate fi curativă dacă metastaze hepatice uni lobi şi nu există răspândire extrahepatică.

Radioterapia este utilizată în principal în tratamentul cancerului de colon. Este folosit ocazional pre-operator în cancerul rectal pentru a permite rezecţia. Radioterapia postoperatorie este utilizată numai la pacienţii cu tumori rectale cu risc crescut de recidivă locală.

Chimioterapia Chimioterapia adjuvantă pentru stadiul 3 a bolii s-a dovedit că reduce recurenţa bolii cu 30% şi mortalitatea cu 25%. Beneficiile bolii în stadiul 2 sunt mai marginale şi justifică o abordare individualizată. Regimul FOLFOX a devenit standard (fluorouracil, acid folinic şi oxaliplatin). Chimioterapia este, de asemenea, utilizată în ameliorarea bolii metastatice. Terapii biologice: Bevacizumab (anticorp anti-VEGF) îmbunătăţeşte supravieţuirea atunci când este adăugat la terapia combinată în boala avansată. Cetuximab şi panitumumab (agenţi anti-EGFR) îmbunătăţesc rata de răspuns şi supravieţuirea în cancerul colorectal metastatic KRAS de tip sălbatic.

Prognostic Supravieţuirea depinde de vârstă şi stadiu; pentru stadiul 1 a bolii, supravieţuirea la 5 ani este de ~75%, dar aceasta scade la doar 5% cu diagnosticul în stadiul 4, de unde imperativ pentru screening eficient (BOX).

Fig 13.34 Distribuţia carcinoamelor colorectale. Acestea sunt medii: femelele negre tind să aibă mai multe neoplasme proximale. Bărbaţii albi tind să aibă neoplasme mai distale.

stadializarea tnm în cancerul colorectal

Tabelul 13.13 Cancerul colorectal: stadializarea tnm

Tx	**Tumora primară nu poate fi evaluată**	**Nx**	**Nodurile nu pot fi evaluate**
Tis	**Carcinom in situ**	**N0**	**Fără răspândire nodulală**
T1	**Invazie submucoasa**	**N1**	**Metastaze în 1–3 ganglioni regionali**
T2	**Invading muscularis propria**	**N2**	**Metastaze în >3 ganglioni regionali**
T3	**Invazie subserosa şi dincolo (nu**	**M0**	**Fără răspândire la distanţă**

alte organe)

T4	**Invazia structurilor adiacente**	**M1**	**Metastaze la distanta**

Reproduce cu permisiunea Edge, SB et al. (Eds.), AJCC Cancer Staging Manual, editia a 7-a.

New York: Springer; 2010.

Statutul TNM utilizat pentru a defini stadiul general. Acest lucru este complex cu mai multe subtipuri importante, dar, în esenţă, stadiul 1 a bolii este T1 sau T2/N0/M0; etapa 2 este T3 sau T4/N0/M0; etapa 3 este caracterizată prin N1 sau N2 dar tot M0; etapa 4 este M1.

Polipi, provocările screening-ului şi nhs

Polipii sunt excrescenţe care apar deasupra mucoasei şi pot fi inflamatorii, hamartomatoase sau neoplazice. Lăsaţi in situ, polipii prezintă un risc de transformare malignă care va avea legătură cu dimensiunea şi histologie (adenoame tubulare sau viloase, mai ales dacă >2 cm). Pacienţii cu polipi pot să nu aibă simptome şi, prin urmare, este necesară o colonoscopie pentru a detecta şi elimina. Colonscopia oferă posibilitatea de a detecta cancerul colorectal într-un stadiu mai devreme, când tratamentul poate fi mai eficient.

Cu toate acestea, screening-ul colonoscopic pe bază de populaţie este costisitor şi unele studii au sugerat că testul nu are impact asupra deceselor cauzate de cancerele din partea dreaptă, care sunt mai rare şi mai greu de detectat (fig. 13.34). Prin urmare, NHS a introdus o sigmoidoscopie flexibilă de screening unică oferită tuturor persoanelor aflate în al 55-lea an. Rezultatele studiilor au arătat că incidenţa cancerului colorectal în grupul de intervenţie (screening) este redusă cu 33%, iar mortalitatea prin cancer colorectal este redusă cu 43%. Numărul necesar pentru screening pentru a preveni un singur diagnostic (=191); sau moarte (=489).

În paralel, Programul de depistare a cancerului intestinal al NHS (introdus în 2006) oferă colonoscopie tuturor bărbaţilor şi femeilor cu vârsta cuprinsă între 60 şi 75 de ani care testează pozitiv pentru sânge ocult fecal (FOB) folosind un kit de testare la domiciliu efectuat la fiecare 2 ani. Această stratificare FOB vizează screening-ul către cei din grupurile cu cel mai mare risc, permiţând detectarea adenoamelor mai avansate şi a cancerelor în stadiu incipient. Riscul relativ de deces prin cancer colorectal la pacienţii supuşi screening-ului este redus cu 16%. O creştere cu 11% a ratelor de incidenţă din 2006 pentru

persoanele cu vârsta cuprinsă între 60 și 69 de ani se datorează aproape sigur depistarii mai devreme prin programul de screening.

Carcinomul esofagului

Incidență Australia <5/100 000/an; Marea Britanie <9; Iran >100. Factori de risc: Dieta, excesul de alcool, fumatul, acalazia, esofagita de reflux ± esofagul Barrett (p695); obezitate, băuturi calde, expunere la nitrozamine, sindrom Plummer-Vinson (p250). & : 9 ~ 5 : 1.

Situl 20% apar în partea superioară, 50% în mijloc și 30% în partea inferioară. Pot fi celule scuamoase (proximale) sau adenocarcinoame (distale; incidența în creștere). Prezentare Disfagie; 1 greutate; dureri toracice retrosternale. Semne din treimea superioară a esofagului: răgușeală; tuse (poate fi paroxistică în cazul pneumoniei de aspirație). ăâ: Vezi „Disfagia", p250.

Teste Esofagoscopia cu biopsie este investigația de elecție ± eus, CT/RMN pentru stadializare (fig 13.35), sau laparoscopia dacă componentă infra-diafragmatică semnificativă. Stadializare: Vezi tabelul 13.14.

Tratament Ratele de supraviețuire sunt scăzute cu sau fără tratament. Dacă boala T1/T2 este localizată, se poate încerca o esofagectomie radicală curativă. Chimioterapia preoperatorie (cisplatină + fluorouracil) pentru boala localizată poate îmbunătăți supraviețuirea, dar provoacă o anumită morbiditate. Dacă intervenția chirurgicală nu este indicată, atunci chimioradioterapia poate fi mai bună decât radioterapia singură. Paliația în boala avansată urmărește restabilirea deglutiției cu chimio/radioterapie, stenting și utilizarea laserului.

stadializarea tnm în cancerul esofagian

Fig 13.35 CT axial al toracelui după mediu de contrast IV care arată îngroșarea concentrică a esofagului (săgeată); diagnosticul aici este carcinom esofagian. Pierderea planului gras din jurul esofagului sugerează o invazie locală. Anterior esofagului se află traheea iar lângă aceasta se află arcul aortei.

Imagine prin amabilitatea doctorului Stephen Golding.

Carcinom al stomacului

Incidența adenocarcinomului la joncțiunea gastro-esofagiană este în creștere în Vest, deși incidența carcinomului distal și gastric a scăzut brusc. Rămâne o tumoare notabilă pentru prognosticul sumbru și prezentarea nespecifică.

Incidență 23/100 000/an în Marea Britanie, dar există variații geografice mari inexplicabile; este comun în special în Japonia, precum și în Europa de Est, China și

America de Sud. ^ : 9~2 : 1. Factori de risc: Anemie pernicioasă, grupa sanguină A, H. pylori (p252), gastrită atrofică, polipi adenomatoşi, clasa socială inferioară, fumat, alimentaţie (conţinut bogat în nitraţi, sare, murătură, vitamina C scăzută), expunere la nitrozamine.

Patologie O serie de clasificări clinice şi histologice sunt utilizate. De remarcat, carcinomul gastric „precoce" (limitat la mucoasă şi submucoasă) are un prognostic mai bun cu rezecţie endoscopică adesea posibilă.

Simptome de prezentare: Adesea nespecifice. Dispepsie (p59; vârsta >55 ani cu simptome refractare la tratament necesită investigaţie), greutate corporală, vărsături, disfagie, anemie. Semne care sugerează boală incurabilă: masă epigastrică, hepatomegalie; icter, ascita (p604); nodul supraclavicular stâng mare (Virchow) (=semnul lui Troisier); acanthosis nigricans (p562). Majoritatea pacienţilor din Vest prezintă boală local avansată (inoperabilă) sau metastatică. Răspândirea este locală, limfatică, prin sânge şi transcelomic, de exemplu la ovare (tumora Krukenberg).

Teste Gastroscopie + biopsii multiple de margine ulceroasă. Încercaţi să biopsiaţi toate ulcerele gastrice, deoarece chiar şi ulcerele maligne pot părea să se vindece în urma tratamentului medicamentos. Ecografia endoscopică (EUS) poate evalua profunzimea invaziei; CT/RMN ajută la stadializare. Laparoscopia de stadializare este recomandată pentru tumorile avansate local. Citologia spălărilor peritoneale poate ajuta la identificarea metastazelor peritoneale.

Tratament Consultaţi p622 pentru o descriere a rezecţiilor chirurgicale. Cancerele gastrice precoce pot fi rezecabile endoscopic (rezectia mucoasei endoscopica). Gastrectomia parţială poate fi suficientă pentru tumorile distale mai avansate. Dacă este proximală, poate fi necesară gastrectomia totală. Chimioterapia combinată (de exemplu epirubicină, cisplatină şi fluorouracil) pare să mărească supravieţuirea în boala avansată. Dacă se administrează perioperator în boala operabilă, îmbunătăţeşte supravieţuirea în comparaţie cu intervenţia chirurgicală în monoterapie. Paliaţia chirurgicală este adesea necesară pentru obstrucţie, durere sau hemoragie. În boala local avansată şi metastatică, chimioterapia creşte calitatea vieţii şi supravieţuirea. Este posibil ca terapiile ţintite să aibă un rol din ce în ce mai mare, de exemplu trastuzumab pentru tumorile HER-2-pozitive.

Supravieţuirea la 5 ani <10% în general, dar aproape 20% pentru pacienţii supuşi unei intervenţii chirurgicale radicale. Prognosticul este mult mai bun pentru carcinomul gastric „precoce".

Cancerele căilor biliare şi ale vezicii biliare

Toate sunt rare, au un prognostic general prost şi sunt dificil de diagnosticat. Acestea reprezintă aproximativ 3% din toate cancerele gastrointestinale din întreaga lume, dar există o variaţie geografică (t în nord-estul Thailandei, Japonia, Coreea şi Europa de Est). Majoritatea sunt adenocarcinoame. Colangita sclerozantă primară (p282) este cel mai

frecvent factor predispozant în Occident. Prezentare: variază în funcţie de localizare şi poate include icter obstructiv, prurit, dureri abdominale, scădere în greutate şi anorexie. Investigaţii: US, CT şi ERCP. RMN-ul are un rol în determinarea gradului de invazie în cancerele căilor biliare.

Tratament:

Cancerul căilor biliare: rezecţia chirurgicală este singurul tratament potenţial curativ, dar ~80% prezintă o boală inoperabilă. Paliaţia include stentarea biliară şi chimioterapia.

Cancerul vezicii biliare: din nou, chirurgia radicală este singura şansă de vindecare. Pacienţii cu vezică biliară calcificată („de porţelan") au un risc crescut de cancer – ar trebui luată în considerare intervenţia chirurgicală profilactică. Tratamentul paliativ al bolii inoperabile include stentarea biliară şi chimioterapia.

Există trei tipuri principale de ischemie intestinală: ►FA cu dureri abdominale trebuie întotdeauna să provoace gânduri de ischemie mezenterică.

Ischemia mezenterică acută implică aproape întotdeauna intestinul subţire şi poate urma tromboza arterei mezenterice superioare (sma; fig. 13.36), tromboză (~35%) sau embolie (~35%), tromboză a venei mezenterice (~5%; pacienţii mai tineri cu stări de hipercoagulare - tinde să afecteze lungimi mai mici ale intestinului sau fluxul neocluziv); afirmă şi reflectă de obicei un debit cardiac scăzut, deşi pot exista şi alţi factori, cum ar fi o intervenţie chirurgicală cardiacă recentă sau insuficienţă renală). Alte cauze includ traumatisme, vasculită (p556), radioterapie sau strangulare (volvul sau hernie, p612). Prezentarea este o triadă clinică clasică: ►durere abdominală acută severă; nu/semne abdominale minime; hipovolemie rapidă^şoc. Durerea tinde să fie constantă, centrală sau în jurul RIF. Gradul de îmbolnăvire este adesea mult disproporţionat cu semnele clinice. Teste: Poate exista tHb (datorită pierderii de plasmă), tWCC, amilaza plasmatică moderat crescută şi o acidoză metabolică persistentă (lactat ridicat). La început, radiografia abdominală arată un abdomen „fără gaz". CT/RM poate prezenta dovezi de ischemie cu angiografie CT/MR sau arteriografie formală dacă persistă dubiile. Adesea, diganoza se face la găsirea unui intestin necrozat la laparotomie.

Tratament: Principalele complicaţii care pun viaţa în pericol secundare ischemiei mezenterice acute sunt 1 peritonită septică şi 2 progresia unui sindrom de răspuns inflamator sistemic (SIRS) la insuficienţă multi-organică, mediată de translocarea bacteriană peste peretele intestinal muribund. Sunt necesare resuscitarea cu lichid, antibiotice (de exemplu piperacilină/tazobactam, vezi tabelul 9.3, p386) şi, de obicei, HBPM/heparină. Dacă se face arteriografia, trombolitice pot fi perfuzate local prin cateter. La operaţie, intestinul mort trebuie îndepărtat. Revascularizarea poate fi încercată pe intestinul potenţial viabil, dar este un proces dificil şi necesită adesea o a doua laparotomie.

Prognostic: Slab pentru tromboza arterială şi boala non-ocluzivă (<40% supravieţuiesc), deşi nu atât de rău pentru ischemia venoasă şi embolica.

Ischemie mezenterică cronică (AKA angină intestinală). Triada durerii abdominale postprandiale severă, colică („claudicaţie intestinală"), ^ greutate (doare mâncatul) şi o bătaie abdominală superioară poate fi prezentă ± sângerare PR, malabsorbţie şi N&V. De obicei, cauzată de o combinaţie a unei stări de flux scăzut cu aterom (95% din cauza bolii aterosclerotice difuze în toate cele trei artere mezenterice). Este rar şi greu de diagnosticat. Teste: angiografia CT şi angiografia RM cu substanţă de contrast înlocuiesc angiografia tradiţională. Tratament: Odată ce diagnosticul este confirmat, intervenţia chirurgicală trebuie luată în considerare din cauza riscului continuu de infarct acut. Angioplastia transluminală percutanată şi inserarea stentului au înlocuit revascularizarea deschisă. Este asociat cu o morbiditate şi mortalitate postoperatorie mai reduse, dar are rate mai ridicate de restenoză.

Ischemia cronică a colonului (AKA colita ischemică) urmează de obicei un flux scăzut în teritoriul arterei mezenterice inferioare (IMA) şi variază de la ischemie uşoară până la colita gangrenoasă. Prezentare: Dureri abdominale în partea stângă inferioară ± diaree cu sânge. Teste: CT poate fi de ajutor, dar endoscopia GI inferior este „standardul de aur". Tratament: De obicei conservator, cu înlocuire de lichide şi antibiotice. Majoritatea se recuperează, dar dezvoltarea ulterioară a stricturilor ischemice este frecventă. Colita ischemică gangrenoasă (care se prezintă cu peritonită şi şoc hipovolemic) necesită resuscitare promptă urmată de rezecţia intestinului afectat şi formarea stomei. Mortalitatea este mare.

Fig 13.36 Aportul arterial la colon.

Chirurgia gastrică şi consecinţele acesteia

Indicaţiile pentru chirurgia gastrică includ cancerul gastric (p619) şi ulcerele peptice perforate/hemoragice. Terapia medicală (p252) pentru ulcerul peptic a făcut ca intervenţia chirurgicală electivă să fie extrem de rară/redundante. ^ Poate fi necesară o intervenţie chirurgicală de urgenţă pentru hemoragie sau perforaţie. Hemoragia este de obicei tratată prin sub-curcarea bazei ulcerului sângerând sau prin excizia ulcerului. Dacă se face prima, atunci ar trebui luată o biopsie pentru a exclude tumora malignă. Perforaţia este de obicei gestionată prin excizia găurii pentru histologie, apoi închiderea.

Carcinom gastric Boala localizată poate fi tratată prin gastrectomie curativă. Leziunile din treimea proximală sau boala infiltrativă extinsă necesită gastrectomie totală, în timp ce leziunile din cele două treimi distale pot fi tratate cu o gastrectomie parţială. Chirurgia laparoscopică poate fi la fel de eficientă şi sigură ca şi operaţia deschisă în centrele de specialitate. Chirurgie: Billroth I: Gastrectomie parţială cu reanastomoză gastroduodenală simplă. Gastrectomie Billroth II (AKA Polya): (fig 13.37) Gastrectomie parţială cu anastomoză gastroje- junală. Bontul duodenal este cusut (lăsând o ansă aferentă oarbă), iar anastomoza se realizează printr-o incizie longitudinală în jejunul proximal. Roux-en-Y: (fig 13.38) În urma gastrectomiei totale sau subtotale, se cusut ciotul duodenal proximal, jejunul

proximal este despărţit de duodenul distal şi se conectează cu esofagul (sau stomacul proximal după gastrectomia subtotală), în timp ce duodenul distal este legat de jejunul distal.

Eliminarea ganglionilor limfatici este o zonă controversată. RCTS şi meta-analizele sugerează că poate exista un beneficiu limitat şi o morbiditate crescută asociată cu rezecţiile ganglionilor limfatici extinse (D2 sau D3) faţă de rezecţia limitată la ganglionii perigastrici (D1).

Complicaţiile fizice ale gastrectomiei

Plenitudinea abdominală: Senzaţia de saţietate precoce (± disconfort şi distensie) se ameliorează cu timpul. Recomandaţi să luaţi mese mici şi frecvente.

Sindromul ansei aferente: După gastrectomie (de exemplu, Billroth II), ansa aferentă se poate umple cu bilă după masă, provocând dureri abdominale superioare şi vărsături bilioase. Este dificil de tratat, dar adesea se îmbunătăţeşte cu timpul.

Diaree: Poate fi invalidantă după vagotomie. Fosfatul de codeină poate ajuta.

Tumora gastrică: O complicaţie rară a oricărei intervenţii chirurgicale care produce acid.

„Amilază: Dacă există dureri abdominale, aceasta poate indica o obstrucţie a ansei aferente după operaţia Billroth II şi necesită o intervenţie chirurgicală de urgenţă.

Complicaţii metabolice

Sindromul de dumping: leşin şi transpiraţie după mâncare din cauza alimentelor cu potenţial osmotic ridicat care sunt aruncate în jejun, provocând oligamie din schimbările rapide ale fluidelor. „Deversarea tardivă" se datorează hipoglicemiei de rebound şi apare la 1-3 ore după masă. Ambele tind să se îmbunătăţească în timp, dar pot fi ajutate prin consumul mai puţin de zahăr şi mai multă gumă de guar şi pectină (încetineşte absorbţia glucozei). Acarboza poate ajuta, de asemenea, la reducerea stimulului hiperglicemic timpuriu la secreţia de insulină.

Pierderea în greutate: Adesea din cauza aportului scăzut de calorii.

Poate să apară creşterea excesivă bacteriană ± malabsorbţie (sindromul buclei oarbe).

Anemie: De obicei din lipsa de fier, hipoclorhidrie şi rezecţie de stomac. Nivelurile B12 sunt frecvent scăzute, dar anemia megaloblastică este rară.

Osteomalacia: Pot exista pseudofracturi care arată ca metastaze.

Esofag Stomac Conducta biliară

Duodenul I Bilei

Gastrojejunostomie (stomac alăturat jejunului) Jejun

Fig 13.37 Billroth II.

Theodor Billroth

Theodor Billroth a fost un chirurg de origine germano-austriacă, al cărui nume trăiește ca un set de operații la stomac. A fost un pionier al chirurgiei abdominale și al utilizării tehnicilor aseptice, efectuând prima procedură Billroth I în 1881 pentru rezecția unui carcinom gastric piloric. Printre multe dintre realizările sale remarcabile se numără și prima laringectomie. A fost, de asemenea, un muzician talentat (un prieten apropiat al lui Brahms) și un educator dedicat, cu o viziune realistă asupra lumii:

„Plăcerea unui medic este mică, recunoștința pacienților este rară și și mai rar este recompensa materială, dar aceste lucruri nu vor descuraja niciodată studentul care simte chemarea în el." Theodor Billroth (1829–94).

Fundoplicație pentru reflux gastro-esofagian

Fig 13.39 Fundoplicatura Nissen laparoscopică.

Ruptura esofagiană

Cauze •Iatrogen, de exemplu endoscopie/biopsie/dilatație (reprezintă 85–90% din perforații). • Traumă, de exemplu, leziune penetrantă/ingere de corp străin. •Carcinom •Sindromul Boerhaave—ruptură din cauza vărsăturilor violente. •Ingestie corozivă.

Caracteristici clinice Odinofagie, tahipnee, dispnee, febră, șoc, emfizem chirurgical (o senzație de trosnet resimțită la palparea pielii peste piept sau gât, cauzată de urmărirea aerului din plămâni. AA: Pneumotorax).

^ Perforațiile iatrogenice sunt mai puțin predispuse la mediastinită și sepsis și pot fi tratate conservator cu tub NG, IPP și antibiotice. Altele necesită resuscitare, IPP, antibiotice, antifungice și intervenții chirurgicale (debridarea mediastinului și plasarea tubului T pentru drenaj și formarea unei fistule esofago-cutanate controlate).

Chirurgie

Managementul chirurgical al obezității

Obezitatea severă este în creștere în prevalență la nivel mondial și este asociată cu diabetul zaharat de tip 2 (T2DM); hipertensiune arterială; boală cardiacă ischemică; apnee în somn; osteoartrita; si depresie. Chirurgia bariatrică a devenit foarte reușită la reducerea greutății, ameliorarea simptomelor și îmbunătățirea calității vieții. Chirurgia crește speranța de viață cu aproximativ 3 ani (dar poate să nu prelungească supraviețuirea la bărbații cu risc crescut).

Indicații: Conform ghidurilor NICE9, intervenția chirurgicală de slăbire la adulți ar trebui luată în considerare dacă sunt îndeplinite toate următoarele criterii:

IMC > 40 (sau > 35 cu comorbidități semnificative care s-ar putea îmbunătăți cu Iweight).

Eșecul managementului non-chirurgical de a obține și menține pierderea în greutate benefică clinic timp de 6 luni.

Fitness pentru operații și anestezie.

Management intensiv în serviciul de nivel 3 (oferă îndrumări privind dieta, activitatea fizică și preocupările psihosociale, precum și monitorizarea medicală pe tot parcursul vieții).

Pacientul trebuie să fie bine informat și motivat.

Dacă IMC > 50, sau în T2DM nou diagnosticat cu IMC > 30, intervenția chirurgicală este recomandată ca tratament de primă linie.

Comparaţie cu terapia medicală Chirurgia este mai eficientă în obţinerea scăderii în greutate decât managementul nechirurgical şi este mai probabil ca scăderea în greutate să fie menţinută pe termen lung. Evenimentele adverse sunt mai frecvente după intervenţia chirurgicală şi variază de la o procedură la alta.

Proceduri Există două mecanisme principale care provoacă pierderea în greutate: 1 Restricţionarea aportului de calorii prin reducerea capacităţii stomacului. 2 Malabsorbţia nutrienţilor prin reducerea lungimii intestinului subţire funcţional. NB: Acest lucru afectează, de asemenea, nivelurile de peptide intestinale circulante (de exemplu PYY şi GLP-1), despre care se crede că joacă un rol în mecanismul de saţietate şi pierdere în greutate. Alegeţi intervenţia chirurgicală împreună cu pacientul:

Bandă gastrică reglabilă laparoscopică (LAGB): Această tehnică restrictivă creează o pungă pre-stomac prin plasarea unei benzi de silicon în partea superioară a stomacului, care serveşte ca un nou stomac mai mic. Banda poate fi ajustată prin adăugarea sau îndepărtarea de soluţie salină printr-un port subcutanat (vezi fig. 13.40). LAGB este asociat cu îmbunătăţiri ale comorbidităţilor şi calităţii vieţii. Pierderea în greutate este mai lentă şi mai mică decât în cazul bypass-ului gastric, dar există o mortalitate mai mică şi mai puţine complicaţii. Relativ neinvaziv şi este posibilă îndepărtarea benzii. Complicaţii: mărirea pungii, alunecarea benzii, eroziunea benzii şi infecţia/ruperea portului.

Gastrectomia cu mânecă: (fig 13.41) Presupune divizarea stomacului pe verticală, reducându-l în dimensiune cu aproximativ 75%. Supapa pilorică din partea inferioară a stomacului rămâne intactă, astfel încât funcţionarea şi digestia sunt nealterate. Procedura nu este reversibilă şi poate fi o primă etapă pentru progresia către bypass gastric Roux-en-Y sau schimbarea duodenală la pacienţii foarte obezi, unde o procedură într-o singură etapă ar fi dificilă sau nesigură din punct de vedere tehnic.

Bypass gastric Roux-en-Y: (fig 13.42) Laparoscopic sau deschis. O porţiune a jejunului este ataşată la o pungă de stomac mică pentru a permite alimentelor să ocolească stomacul distal, duodenul şi jejunul proximal. Poate fi efectuat laparoscopic şi funcţionează atât prin restricţie, cât şi prin malabsorbţie. Scăderea medie în exces în greutate la 5 ani este de 62,8%. Dovezile actuale demonstrează o pierdere mai mare în greutate, o mai mare rezoluţie a comorbidităţilor şi rate mai scăzute de reoperaţii în comparaţie cu LAGB. Complicaţii: deficienţă de micronutrienţi (necesită suplimente de vitamine şi urmărire/teste de sânge pe tot parcursul vieţii), sindrom de dumping, infecţie a plăgii, hernii, malabsorbţie, diaree şi o mortalitate <0,5% (la centrele cu experienţă).

Fig 13.40 Banda gastrica reglabila.

Fig 13.41 Gastrectomie verticală cu mânecă.

Fig 13.42 Bypass gastric.

Chirurgie

628

Boala diverticulară

Un diverticul gastro-intestinal este o exfoliaţie a peretelui intestinal, de obicei în locurile de intrare a arterelor perforante. Diverticuloza înseamnă că diverticulii sunt prezenţi, iar boala diverticulară înseamnă că sunt simptomatici. Diverticulita se referă la inflamarea unui diverticul. Diverticulii pot fi dobândiţi sau congenitali şi pot apărea în altă parte, dar cei mai importanţi sunt diverticulii colonici dobândiţi, la care se referă această pagină.

Patologie Majoritatea în colonul sigmoid cu 95% din complicaţii la acest loc, dar pot apărea diverticuli unici pe partea dreaptă şi masiv. Presiunile intraluminale mari (datorită, probabil, lipsei de fibre alimentare) forţează mucoasa să hernieze prin straturile musculare ale intestinului în punctele slabe adiacente vaselor penetrante. 30% dintre occidentali au diverticuloza pana la 60 de ani. Majoritatea sunt asimptomatici.

Diagnostic Diverticulii sunt o descoperire incidentală frecventă la colonoscopie (fig 6.11, p249). CT abdomen este cel mai bun pentru a confirma diverticulita acută şi poate identifica amploarea bolii şi orice complicaţii (de exemplu, fistule colovezicale). Colonoscopia riscă perforare în situaţie acută. AXR poate identifica obstrucţia sau aerul liber (perforaţie).

Boala diverticulară Alterarea obiceiului intestinal ± colica stângă ameliorată prin defecare; greață și flatulență. Dietele bogate în fibre nu ajută la simptome; încercați antispastice, de exemplu mebeverină 135mg/8h PO. Rezecția chirurgicală recurge ocazional.

Diverticulita prezintă mai sus + pirexie, twee, tCRP/VSH, un colon sensibil ± peritonism localizat sau generalizat. Crizele ușoare pot fi tratate acasă cu repaus intestinal (numai lichide) ± antibiotice. Dacă lichidele și durerea nu sunt tolerate, admiteți pentru analgezie, nbm, lichide IV și antibiotice IV. Cele mai multe atacuri se stabilesc, dar complicațiile includ formarea abcesului (care necesită drenaj percutan ghidat de CT) sau perforație. Atenție la diverticulita la pacienții imunocompromiși (de exemplu, tratați cu steroizi), care prezintă adesea puține simptome și pot prezenta târziu.

Chirurgie Necesitatea intervenției chirurgicale este reflectată de gradul de complicații infecțioase:

Stadiul 1	Abces pericolic sau mezenteric	Operație rareori necesară
Etapa 2	Pereți pentru abcesul pelvin	Se poate rezolva fără intervenție chirurgicală
Stadiul 3	Peritonita purulentă generalizată	Este necesară intervenția chirurgicală
Stadiul 4	Peritonita fecală generalizată	Este necesară intervenția chirurgicală

Indicațiile pentru intervenția chirurgicală electivă includ stenoză, fistule sau sângerări recurente.

Complicații Perforație: Există ileus, peritonită ± șoc. Mortalitate: 40%. Gestionați ca pentru un abdomen acut. La laparotomie poate fi efectuată o procedură Hartmann (p582). Anastomoza primară este posibilă la pacienții selectați. Managementul laparoscopic de urgență este o alternativă în curs de dezvoltare.

Hemoragia este de obicei bruscă și nedureroasă. Este o cauză frecventă a sângerărilor rectale mari (p629). Embolizarea (la angiografie) sau rezecția colonului este necesară numai dacă sângerarea masivă în curs și hemostaza colonoscopică nu au avut succes.

Fistule: Enterocolice, coovaginale sau colovezicale (pneumaturie ± utis intratabil). Tratamentul este chirurgical, de exemplu rezecția colonului.

Abcese, de exemplu, cu febră oscilantă, leucocitoză și semne de localizare, de exemplu, masă rectală plină (abces pelvin - drenaj rectal). Dacă nu există semne de localizare, amintiți-vă aforismul: puroi undeva, puroi nicăieri = puroi sub diafragmă. Un abces subfrenic este un mod oribil de a muri, așa că faceți o ecografie urgentă. Antibiotice ± drenaj ghidat cu ultrasunete/CT poate fi necesar.

Se pot forma stricturi postinfecțioase în colonul sigmoid.

Sângerare rectală - un plan de management acut

Cauze Diverticulită, cancer colorectal, hemoroizi, IBD, boli perianale, angiodiplazie (malformaţii arteriovenoase submucoase, de obicei vârstnici). Rarităţi: traumatisme, colită ischemică, proctită de radiaţii, fistulă aorto-enterica.

Un plan de management acut pentru acest eveniment chirurgical comun:

^ resuscitare abc, dacă este necesar.

* Istoric şi examen.

^ Teste de sânge: fbc, u&e, lft, coagulare, amilază (cu gândul mereu la pancreatită), CRP, grup şi salvare — aşteptaţi rezultatul Hb înainte de comparare, dacă nu este instabil şi sângerează.

^Imagistică: Poate avea nevoie doar de axr simplu, dar dacă există semne de perforaţie (de ex. sepsis, peritonism) sau dacă există comorbiditate cardiorespiratorie, atunci solicitaţi o RX în erecţie.

^Gestiunea fluidelor: Introduceţi 2 canule (>18G) în fosele antecubitale. Introduceţi un cateter urinar dacă există o suspiciune de compromis hemodinamic - nu există nicio indicaţie absolută, dar amintiţi-vă că cântăriţi riscurile şi beneficiile. Daţi cristaloid ca înlocuitor şi întreţinere IVI. Transfuzie de sânge numai dacă pierderi semnificative de sânge (tabelul 13.10, p607).

^ Coagulare: fără anticoagulare inversă şi agenţi antiplachetari (p351).

^ Antibioticele pot fi necesare ocazional dacă există dovezi de sepsis sau perforaţie, de exemplu piperacilină/tazobactam 4,5 g/8h IV.

^Păstraţi legat la pat: pacientul poate simţi nevoia să se ridice din pat pentru a lăsa scaun, dar aceasta ar putea fi o altă sângerare mare, care duce la colaps dacă încearcă să meargă. ►Nu le permiteţi să se mobilizeze şi să informeze personalul medical despre acest lucru.

^ Începeţi o diagramă a scaunului pentru a monitoriza volumul şi frecvenţa mişcărilor. Trimiteţi o probă pentru MC&S (x3 dacă se ştie că are comorbiditate compromiţătoare, cum ar fi IBD).

^Dietă: Păstraţi lichide limpezi, astfel încât să poată avea ceva, totuşi, colonul va fi cât mai clar posibil dacă este necesară colonoscopie.

^ Intervenţii în cazul în care sângerarea nu se stabileşte cu un management conservator: angiografia poate permite localizarea sângerării (de exemplu, diverticul sigmoid sau angiodisplazia dreaptă), precum şi embolizarea terapeutică; Angiografia CT este o alternativă neinvazivă (fără opţiuni intervenţionale); colonoscopia poate permite hemostaza endoscopică.

^ Chirurgie: principala indicaţie pentru aceasta este sângerarea neîncetată, masivă, care nu este controlată prin alte mijloace.

Prurit ani Mâncărime apare dacă anusul este umed/murdar; fisuri, incontinenţă, igienă precară, pantaloni strâmţi, vierme, fistulă, dermatoze, scleroză lichenică, anxietate, dermatită de contact (produse parfumate). Cauza este adesea necunoscută. %: Evitaţi zgârierea, igiena perianală, evitaţi alimentele care alungă scaunele. Unguent calmant, corticosteroizi local usor in cazul inflamatiei perinanale (max 2 saptamani), antihistaminic oral pentru mancarimi nocturne.

Fisura-în-ano Ruptura dureroasă a căptuşelii scuamoase a canalului anal inferior — adesea, dacă este cronică, cu o „grămădulă santinelă" sau etichetă mucoasă la aspectul extern. 90% sunt posterioare (cele anterioare urmează naşterea). ^>9. Cauze: Cele mai multe se datorează fecalelor dure. Spasmul poate strânge artera rectală inferioară, provocând ischemie, îngreunând vindecarea şi perpetuând problema. Cauze rare (multiple ± laterale): sifilis; herpes; traumatisme; Crohn; cancer anal; psoriazis. Ganglionii inghinali sugerează un factor de complicare (de exemplu, imunosupresie/Hiv). %: unguent lidocaină 5% + unguent gtn (0,2-0,4%) sau diltiazem topic (2%); fibre alimentare, lichide, balsam pentru scaun şi sfaturi de igienă. Injecţia cu toxină botulină (linia a doua) şi diltiazem topic (2%) sunt cel puţin la fel de eficiente ca GTN cu mai puţine efecte secundare. Dacă măsurile conservatoare eşuează, opţiunile chirurgicale includ sfincterotomia internă parţială laterală.

Fistula-in-ano O pistă comunică între piele şi canalul anal/rect. Se crede că blocarea canalelor glandelor intramusculare profunde predispune la formarea abceselor, care se descarcă pentru a forma fistula. Regula lui Goodsall determină traseul căii fistulei: dacă este anterioară, pista este în linie dreaptă (radială); daca este posterior, deschiderea interioara este intotdeauna in pozitia ora 6, urmand un curs sinuos. Cauze: sepsis perianal, abcese (vezi mai târziu în subiect), boala Crohn, TBC, boală diverticulară, carcinom rectal, imunocompromis. Teste: RMN; scanare US endoanală. %: Fistulotomie + excizie. Fistulele înalte (care implică muşchii de continenţă ai anusului) necesită „sutură seton" strânsă în timp pentru a menţine continenţa; fistulele joase sunt „deschise" pentru a se vindeca prin intenţie secundară – divizarea sfincterelor nu prezintă niciun risc pentru continenţă.

Abcese anorectale De obicei cauzate de organismele intestinale (mai rar stafilococi sau tb). ^:^^1:8. Perianal (~45%), ischiorectal (<30%), intersfincterian (>20%), supralevator (~5%) (fig 13.43). %: Incise şi scurge sub GA. Asocieri: DM, Crohn, malignitate, fistule.

Hematom perianal (AKA pile extern trombozat - vezi p633). Strict, este de fapt un saccul venos coagulat. Apare ca o „afine închisă" de 2–4 mm sub piele, la marginea anală. Poate fi evacuat sub LA sau lăsat să se rezolve spontan.

Sinusul pilonidal Obstrucţia foliculilor de păr despicaţi natal la ~6 cm deasupra anusului. Creşterea părului provoacă o reacţie de corp străin şi poate determina deschiderea laterală a urmelor secundare ± abcese, cu scurgeri urât mirositoare. (Bărbierii le iau între degete.) ^:^^10:1. Caucazienii obezi şi cei din Asia, Orientul Mijlociu şi Marea Mediterană la risc. %: Excizia tractului sinusal ± închiderea primară. Luaţi în considerare antibioticele preoperatorii. Sinele complexe pot fi deschise şi ambalate individual, sau clapele de piele pot fi folosite pentru a acoperi defectul. Ofera sfaturi de igiena si epilare.

Prolaps rectal Mucoasa (parţială/tip 1) sau toate straturile (complet/tip 2 – mai frecvent) pot ieşi prin anus. Incontinenta in 75%. Se datorează unui sfincter lax, tensiunii prelungite şi este legată de tulburări neurologice şi psihologice cronice. %: Abord abdominal: fixarea rectului la sacrum (rectopexie) ± inserarea plasei ± rectosigmoidectomie. Rectoplexia laparoscopică este la fel de eficientă ca reparaţia deschisă. Abordare perineală: procedura Delorme (rezectarea aproape de linia dentată şi suturarea limitelor mucoasei), încercuire anală cu fir Thiersch.

Negii perianali Condylomata acuminata (negii virali) se tratează cu podofilotoxină sau imiquimod sau crioterapie/excizie chirurgicală. Condiloamele acuminate gigantice ale lui Buschke & Loewenstein pot evolua în cancere verrucoase (de grad scăzut, fără metastaza). Condylomata lata secundar sifilisului se trateaza cu penicilina.

Proctalgie fugax Durere rectală idiopatică, intensă, scurtă, înţepătoare/crampoasă, adesea mai accentuată noaptea. Principalul tratament este reasigurarea. Salbutamolul inhalat sau GTN topic (0,2–0,4%) sau diltiazem topic (2%) pot ajuta.

Ulcerele anale Luaţi în considerare boala Crohn, cancerul anal, limfogranulomul veneric, TBC, sifilisul.

Etichetele cutanate cauzează rar probleme, dar sunt uşor de eliminat.

Cancer anal

Incidenţă: 1233 de cazuri noi de cancer anal în Marea Britanie (2013). Factori de risc: act sexual anoreceptiv; HPV (HPV 16 asociat cu un prognostic mai prost); HIV. Histologie: Celulă scuamoasă (85%); rareori bazaloid, melanom sau adenocarcinom. Tumorile marginii anale sunt de obicei leziuni bine diferenţiate, cheratinizante, cu prognostic bun. Tumorile canalului anal apar deasupra liniei dentare, sunt slab diferenţiate şi nekeratinizante cu un prognostic mai prost. Răspândire: Tumorile de deasupra liniei dentare se răspândesc la ganglionii limfatici pelvieni; cele de dedesubt se răspândesc la nodulii inghinali. Prezentare: Sângerări, dureri, modificare a obiceiului intestinal, prurit ani, mase, stricturi. 4A Negi perianali; leucoplakia; scleroza lichenică; boala Bowen; boala Crohn. Tratament: Chimioiradierea (radioterapie+ fluorouracil + mitomicina/cisplatină) este de obicei preferată exciziei anorectale şi colostomiei; 75% îşi păstrează funcţia anală normală.

Definiţie Hemoroizii (-sânge care curge în greacă) sunt perne anale perturbate şi dilatate. Anusul este căptuşit în principal de mase discontinue de ţesut vascular spongios – pernele anale, care contribuie la închiderea anale. Privite din poziţia de litotomie, cele trei perne anale sunt la ora 3, 7 şi 11 (unde cele trei artere majore care alimentează plexurile vasculare intră în canalul anal). Ele sunt ataşate de muşchi neted şi ţesut elastic, dar sunt predispuse la deplasări şi perturbări, fie individual, fie împreună. Efectele gravitaţiei (în picioare), tonusul anal crescut (?stresul) şi efectele încordării la scaun le pot face atât voluminoase, cât şi largi, şi astfel să iasă în afară pentru a forma grămezi (latina pila, adică o minge). Sunt vulnerabili la traumatisme (de exemplu, de la scaune dure) şi sângerează uşor din capilarele (sânge roşu aprins) ale laminei propria subiacente. NB: pile nu sunt varice.

Deoarece nu există fibre senzoriale deasupra liniei dentate (joncţiunea scuamo-mucoasă), pile nu sunt dureroase decât dacă trombozează atunci când ies şi sunt prinse de sfincterul anal, blocând întoarcerea venoasă. Vezi fig. 13.44.

Diagnostic diferenţial Hematom perianal; fisura anala; abces; tumora; proctalgie fugax. Nu atribuiţi niciodată sângerare rectală pilor fără examinare sau investigare.

Cauze Constipaţia cu efort prelungit este un factor cheie. La mulţi, obiceiul intestinal poate fi normal. Congestia de la o tumoare pelviană, sarcina, CCF sau hipertensiunea portală sunt importante doar într-o minoritate de cazuri. Atrageţi steaguri roşii în istorie.

Patogenie Există un cerc vicios: pernele vasculare ies printr-un anus strâns, devin mai congestionate, iar hipertrofia iese din nou mai uşor. Aceste proeminenţe se pot strangulare apoi. A se vedea tabelul 13.15 pentru clasificare.

Simptome Sângerare rectală roşie aprinsă, adesea acoperind scaunele, pe ţesut sau picurând în tigaie după defecare. Pot exista secreţii mucoase şi prurit ani. Poate apărea o anemie severă. Simptome cum ar fi pierderea în greutate, tenesmus şi schimbarea obiceiului intestinal ar trebui să provoace gânduri despre alte patologii. În toate sângerările rectale faceţi: • O examinare abdominală pentru a exclude alte boli.

Examen PR: grămezii prolapsaţi sunt evidente. Hemoroizii interni nu sunt palpabili.

Colonoscopia/sigmoidoscopie flexibilă pentru a exclude patologia proximală dacă a 50 de ani. Tratament 1 Medical: (gradul I.) t Fluidul şi fibrele sunt cheia ± analgezice topice şi balsam pentru scaun (formarea în vrac). Steroizi topici numai pentru perioade scurte.

Non-operator: (gradul 2 şi 3, sau gradul 1 dacă terapia medicală a eşuat.) • Ligatura cu bandă elastică. Ieftin, dar are nevoie de pricepere. Bandingul produce un ulcer pentru ancorarea

mucoasei (SE: sângerare, infecție; durere). Are cea mai scăzută rată de recurență. •Sclerozantele. (gradul 1 sau 2.) 2 ml de 5% fenol în ulei sunt injectați în grămada de deasupra liniei dentare, inducând o reacție fibrotică. Recidiva mai mare (SE: impotenta; prostatita). •Coagulare în infraroșu. Aplicat pe zonele localizate de grămezi, funcționează prin coagularea vaselor și legarea mucoasei de țesutul subcutanat. Este la fel de reușit ca benzile și poate fi mai puțin dureros. •Diatermia bipolară și electroterapie cu curent continuu. Provoacă coagulare și fibroză după aplicarea locală a căldurii. Ratele de succes sunt similare cu cele ale coagulării în infraroșu, iar ratele de complicații sunt scăzute.

Chirurgie: •Hemorroidectomia cu excizie este cel mai eficient tratament (excizia piloților ± ligatura pediculilor vasculari, ca o intervenție chirurgicală de zi, care necesită ~2 săptămâni de odihnă). Se pot folosi bisturiu, electrocauter sau laser. • Hemoroidopexia capsată (procedura pentru hemoroizi prolapsați) poate duce la mai puțină durere, o spitalizare mai scurtă și o revenire mai rapidă la activitatea normală decât intervenția chirurgicală convențională. Se utilizează atunci când există o componentă internă mare, dar are o rată de recidivă și prolaps mai mare decât excizia. Complicațiile chirurgicale includ constipația; infecție; strictura; sângerare.

Pile prolapsate, trombozate Analgezie, pachete de gheață și dedurizatoare pentru scaun. Durerea se rezolvă de obicei în 2-3 săptămâni. Unii susțin o intervenție chirurgicală precoce.

Tabelul 13.15 Clasificarea hemoroizilor

Rămâneți în rect

Prolaps prin anus la defecare, dar se reduce spontan

În ceea ce privește gradul 2, dar necesită o reducere digitală

Rămâneți persistent prolapsat

Bila conține colesterol, pigmenți biliari (din Hb descompus) și fosfolipide. Dacă concentrațiile variază, se pot forma diferite pietre. Pietre pigmentare: mici, friabile și neregulate. Cauze: hemoliză. Pietre de colesterol: mari, adesea solitare. Cauze: 9, varsta, obezitate (triunghiul lui Admirand: trisk of stone if Ilecitina, saruri bile, tcholesterol). Pietre mixte: fațetate (săruri de calciu, pigment și colesterol). Prevalența calculilor biliari: 8% dintre cei peste 40 de ani. 90% rămân asimptomatici. Factori de risc pentru apariția pietrelor simptomatice: fumatul; paritate.

Colica biliară Litiaza biliară este simptomatică cu obstrucția ductului cistic sau dacă trec în ductul biliar comun (CBD10). ruq durere (radiază ^ spate) ± icter. %: Analgezie (vezi p636), rehidratat, NBM. Colecistectomie laparoscopică electivă (vezi CASETA „Colecistectomie precoce sau întârziată?"). Faceți analize de urină, CXR și ECG.

Colecistita acută urmează impactul de pietre sau nămol în colul vezicii biliare (GB), care poate provoca durere epigastrică sau RUQ continuă (referită la umărul drept - vezi p609), vărsături, febră, peritonism local sau o masă GB. Principala diferenţă faţă de colica biliară este componenta inflamatorie (peritonism local, febră, WCCt; vezi tabelul 13.16). Dacă piatra se mişcă la cbd, pot apărea icter obstructiv şi colangită - vezi CASETA „Complicaţiile calculilor biliari". Semnul lui Murphy: pune 2 degete peste RUQ; cereţi pacientului să inspire. Acest lucru provoacă durere şi oprirea inspiraţiei pe măsură ce un GB inflamat loveşte degetele dumneavoastră. Este doar +ve dacă acelaşi test din LUQ nu provoacă durere. Un flegmon (masă RUQ de epiploon aderent inflamat şi intestin) poate fi palpabil. Teste: tWCC, SUA—un GB mic, cu pereţi groşi (observat şi în bolile cronice), lichid pericolechistic, calculi, CBD (dilatată dacă >6 mm). AXR simplu arată doar ~10% din calculi biliari; poate identifica un GB „de porţelan" (risc asociat de cancer). Tratament: NBM, ameliorarea durerii, IVI şi antibiotice, de exemplu co-amoxiclav 625 mg/8h IV. Colecistectomia laparoscopică este tratamentul de elecţie pentru toţi pacienţii apţi pentru GA. Operaţia deschisă este necesară dacă există perforaţie GB. Dacă sunt vârstnici sau cu risc ridicat/nepotriviţi pentru intervenţii chirurgicale, luaţi în considerare colecistostomia percutanată; colecistectomia se mai poate face mai târziu. Colecistostomia este, de asemenea, tratamentul preferat pentru colecistita acalculoasă.

Colecistita cronica Inflamatie cronica ± colici. „Dispepsie flatulentă": disconfort abdominal vag, distensie, greaţă, flatulenţă şi intoleranţă la grăsimi (grăsimile stimulează eliberarea colecistochininei şi contracţia GB). SUA pentru imaginea pietrelor şi evaluarea diametrului CBD. mrcp (p742) este folosit pentru a găsi pietre cbd. %: Colecistectomie. Dacă US arată un CBD dilatat cu pietre, ERCP (p742) + sfincterotomie înainte de operaţie. Dacă simptomele persistă după operaţie, luaţi în considerare hernie hiatală/IBS/ulcer peptic/pancreatită cronică/tumoare.

Alte prezentări

Icter obstructiv cu pietre CBD: (vezi p272.) Dacă LFT se agravează, ERCP cu sfincterotomie ± traul biliar, atunci poate fi necesară colecistectomia sau intervenţia chirurgicală deschisă cu explorarea CBD. Dacă pietrele CBD sunt suspectate preoperator, acestea ar trebui identificate prin MRCP (p742).

Colangită: (infecţie a căilor biliare.) Cauzând durere RUQ, icter şi frig (triada lui Charcot, CUTĂ „Complicaţii ale calculilor biliari"). Trataţi cu, de exemplu, piperacilină/tazobactam 4,5 g/8h iv.

Ileus biliar: un calcul se erodează prin GB în duoden; poate obstructiona apoi ileonul terminal. AXR arată: aer în CBD (= pneumobilie), niveluri de lichid din intestinul subţire şi o piatră. Obstrucţia duodenală este mai rară (sindromul Bouveret).

Pancreatită: Vezi p636.

Mucocele/empiem: GB obstrucţionat se umple cu mucus (secretat de peretele GB)/puroi.

Pietre silențioase: Efectuați o intervenție chirurgicală electivă pe cei cu drepanocită, imunosupresie, (discutabil diabet), precum și toate GBS calcificate/porțelan.

Sindromul Mirizzi: O piatră în GB apasă pe canalul biliar provocând icter.

Necroza vezicii biliare: Rare din cauza aportului dublu de sânge (artera hepatică prin artera cistică și din ramurile mici ale arterei hepatice din fosa GB).

Altele: cauzele colecistitei și simptomele biliare, altele decât calculii biliari, sunt rare. Luați în considerare infecția (tifoidă, criptosporidioză și bruceloză); eliberarea de colecistochinină; nutriție parenterală; anomalie anatomică; poliarterita nodoasă (p556).

Complicații ale calculilor biliari

Colecistectomie precoce sau întârziată?

Pentru colecistita acută Colecistectomia laparoscopică pentru colecistita acută a fost efectuată în mod tradițional la 6-12 săptămâni după episodul acut, datorită creșterii anticipate a mortalității și conversiei la procedura deschisă. Colecistectomia laparoscopică precoce, în 7 zile de la debutul simptomelor, este acum tratamentul de elecție. Chirurgia precoce reduce durata de internare în spital în comparație cu intervenția chirurgicală întârziată, dar nu reduce mortalitatea sau complicațiile. Până la un sfert dintre persoanele programate pentru o intervenție chirurgicală întârziată pot necesita operații urgente din cauza simptomelor recurente sau agravării.10

Pentru colica biliară Pacienții cu colică biliară din cauza calculilor biliari care așteaptă o colecistectomie laparoscopică electivă pot dezvolta complicații semnificative, cum ar fi pancreatita acută (p636) în timpul perioadei de așteptare. Un studiu cu părtinire ridicată a constatat că colecistectomia laparoscopică precoce (în termen de 24 de ore de la un episod acut) a redus potențialele complicații care se pot dezvolta în timpul așteptării unei intervenții chirurgicale elective.

Această boală imprevizibilă (mortalitate ~12%) se caracterizează prin autodigestie mediată de enzimele pancreatice care se autoperpetuează; edemul și schimbările de lichid provoacă hipovolemie, deoarece lichidul extracelular este prins în intestin, peritoneu și retroperitoneu (agravat de vărsături). Desi pancreatita este usoara in 80% din cazuri; 20% dezvoltă boală severă, complicată și care pune viața în pericol: progresia poate fi rapidă de la edem ușor la pancreatită necrozantă. ~50% din cazurile care avansează la necroză sunt complicate și mai mult de infecție.

Cauze Singurul mnemonic asupra căruia putem fi de acord cu toții: „a fi zdrobit". Litiază biliară (~35%), Etanol (~35%), Traumă (~1,5%), Steroizi, Oreion, Autoimună (pan), venin de scorpion, Hiperlipidemie, hipotermie, hipercalcemie, Ercp (~5%) și embolii, Medicamente. De asemenea sarcina si neoplazie sau nicio cauza gasita (~10-30%).

Simptome Durere epigastrică sau centrală abdominală severă treptată sau bruscă (iradiază spre spate, stând în faţă poate ameliora); vărsături proeminente.

Semne Poate fi subtile în cazul unei boli grave. tHR, febră, icter, şoc, ileus, abdomen rigid ± sensibilitate locală/generală, vânătăi periumbilicale (semnul Cullen) sau flancuri (semnul Grey Turner) din autodigestia vaselor de sânge şi hemoragia retroperitoneală.

Teste Amilază seric crescută (>1000U/mL sau de aproximativ 3 ori limita superioară a normalului). Gradul de creştere nu este legat de severitatea bolii. Amilaza poate fi normală chiar şi în pancreatita severă (nivelurile încep să scadă în 24-48 ore). Este excretat pe cale renală, astfel încât insuficienţa renală va creşte. Colecistita, infarctul mezenteric şi perforaţia GI pot provoca creşteri mai mici. Lipaza serică este mai sensibilă şi mai specifică pentru pancreatită (mai ales atunci când este legată de alcool) şi creşte mai devreme şi scade mai târziu. ABG pentru a monitoriza oxigenarea şi starea acido-bazică. AXR: Fără umbră psoas (lichidul tretroperitoneal), „ansa santinelă" a jejunului proximal din ileus (dilataţie umplută cu aer solitar). CXR în erecţie ajută la excluderea altor cauze (de exemplu, perforaţie). CT este alegerea standard de imagistică pentru a evalua severitatea şi pentru complicaţii. US (dacă calculi biliari+tAST). ercp dacă lfts se agravează. crp >150mg/L la 36h după internare este un predictor al pancreatitei severe.

Evaluarea severităţii managementului este esenţială (vezi CASETA şi tabelul 13.17).

Nul pe gură, luaţi în considerare hrănirea NJ (scăderea stimulării pancreatice). Configuraţi IVI şi administraţi o mulţime de cristaloizi, pentru a contracara sechestrarea spaţiului al treilea, până când semnele vitale sunt satisfăcătoare şi fluxul de urină rămâne la >30 ml/h. Introduceţi un cateter urinar şi luaţi în considerare monitorizarea CVP.

Analgezie: petidină 75–100 mg/4h IM sau morfină (poate determina contractarea sfincterului Oddi mai mult, dar este un analgezic mai bun şi nu este contraindicat).

Puls orar, TA şi urină; zilnic FBC, U&E, Ca2+, glucoză, amilază, ABG.

Dacă se agravează: ITU, O2 dacă I PaO2. În cazul suspiciunii de formare a abcesului sau a necrozei pancreatice (pe CT), luaţi în considerare nutriţia parenterală ± laparotomie şi debridare („necrosectomie"). Antibioticele pot ajuta la boli severe.

ERCP + îndepărtarea calculilor biliari poate fi necesară dacă există icter progresiv.

Imagistica repetă (de obicei CT) este efectuată pentru a monitoriza progresul.

M Orice abdomen acut (p606), infarct miocardic.

Complicaţii precoce Şoc, ard (p186), insuficienţă renală (daţi mult lichid!), dic, sepsis, lCa2+, tglucoză (tranzitorie; 5% au nevoie de insulină).

Complicaţii tardive (>1 săptămână) Necroză pancreatică şi pseudochist (lichid în sacul mic, fig. 13.45), cu febră, o masă ± tamilază persistentă/LFT; se poate rezolva sau necesita drenaj. Abcesele necesită drenare. Sângerare de la elastaza care erodează un vas major (de exemplu, artera splenică); embolizarea poate fi salvatoare. Tromboza poate apărea în arterele splenice/gastroduodenale sau ramurile colice ale SMA, provocând necroză intestinală. Fistulele se închid în mod normal spontan. Dacă sunt pur pancreatice, nu irită pielea. Unii pacienţi suferă de pancreatită edematoasă recurentă atât de des încât se are în vedere o pancreatectomie aproape totală. Totul poate fi un curs mizerabil.

Criteriile Glasgow modificate pentru prezicerea severităţii pancreatitei

►Trei sau mai mulţi factori pozitivi detectaţi în 48 de ore de la debut sugerează pancreatită severă şi ar trebui să solicite transferul la ITU/HDU. Mnemonic: PANCREAS.

Tabelul 13.17

Aceste criterii au fost validate pentru pancreatita cauzată de calculi biliari şi alcool; Criteriile lui Ranson sunt valabile pentru pancreatita indusă de alcool şi pot fi aplicate în întregime numai după 48 de ore, ceea ce are dezavantajele sale. Alte criterii de evaluare a severităţii includ examenul de fiziologie acută şi cronică de sănătate (APACHE)-II şi indicele de severitate în pancreatită acută (BISAP).

calculi ale tractului urinar (nefrolitiază)

Pietrele renale (calculi) constau din agregate de cristale. Pietrele se formează în canalele colectoare şi pot fi depuse oriunde de la pelvisul renal până la uretră, deşi în mod clasic la: 1 joncţiunea pelviureterică 2 borul pelvin 3 joncţiunea vezicoureterică.

Prevalenţă Frecvente: incidenţă pe parcursul vieţii de până la 15%. Varsta maxima: 20-40 ani. tf: 9*3:1.

Tipuri •Oxalat de calciu (75%). •Fosfat de magneziu amoniu (struvit/triplu fosfat; 15%). •De asemenea: urat (5%), hidroxiapatită (5%), brushit, cistină (1%), mixt. Prezentare Asimptomatică sau: 1 Durere: spasme chinuitoare ale colicilor renale „de la nivelul inghinului" (sau organelor genitale/internului coapsei), cu greaţă/vărsături. Adesea nu poate sta nemişcat (se diferenţiază de peritonită). Obstrucţie renală: resimţită la nivelul lombii, între coasta 12 şi marginea laterală a muşchilor lombari (cum ar fi durerea de iritaţie a nervului intercostal; aceasta din urmă nu este colică şi este agravată de mişcările/presiunea specifice pe un punct de declanşare). Obstrucţia ureterului mediu: poate imita apendicita/diverticulita. Obstrucţia ureterului inferior: poate duce la simptome de iritabilitate a vezicii urinare şi durere în scrot, vârful penisului sau labiile mari. Obstrucţia vezicii urinare sau uretrei: provoacă dureri pelvine, disurie, strangurie (dorinţă, dar incapacitatea de a evacua) ± flux întrerupt. 2 Infecţie: poate coexista (risc dacă micţia este afectată), de exemplu ITU; pielonefrită (febră, frig, dureri de lombi, greaţă, vărsături); pionefroza (hidronefroza infectata) 3 Hematurie. 4 Proteinurie. 5 Piurie sterilă. 6 Anuria.

Examinare De obicei, nu există sensibilitate la palpare. Poate fi sensibilitatea unghiului renal, în special la percuție, dacă există inflamație retroperitoneală.

Teste FBC, U&E, Ca2+, PO43Ω, glucoză, bicarbonat, urat. Joja de urină: De obicei +ve pentru sânge (90%). MSU: MC&S. Alte teste pentru cauza: pH-ul urinei; Urina 24h pentru: calciu, oxalat, urat, citrat, sodiu, creatinina; biochimia pietrei (cerneți urina și trimiteți pietre). Imagistica: CT fără contrast este investigația de elecție pentru calculii imagistici (99% vizibile) și ajută la excluderea cauzelor diferențiale ale unui abdomen acut. Un anevrism de aortă abdominală rupt se poate prezenta în mod similar. 80% din calculi sunt vizibili pe KUB XR (rinichi + uretere + vezica urinara). Priviți de-a lungul ureterelor pentru calcificarea proceselor transversale ale corpurilor vertebrale. SUA o alternativă pentru hidronefroză sau hidroureter.

^ Inițial: analgezie, de exemplu diclofenac 75 mg IV/IM sau 100 mg PR. (Dacă ci: opioide) + lichide IV dacă nu poate tolera PO; antibiotice (de exemplu piperacilină/tazobactam 4,5 g/8h IV sau gentamicină) în caz de infecție. Calculii <5mm în ureterul inferior: ~90-95% trec spontan. tAportul de lichide. Pietre >5mm/durere care nu se rezolvă: Terapie expulsiva medicală: începe de la prezentare; nifedipina 10mg/8h PO sau a-blocantele (tamsulosin 0,4mg/zi) favorizează expulzia și reduc cerințele de analgezie. Majoritatea trec în 48 de ore (>80% după ~30d). Dacă nu, încercați litotritia cu unde de șoc extracorporală (eswl) (dacă <1 cm) sau ureteros- copiați folosind un coș. eswl: noi valurile sparg piatra. se: leziune renală, poate provoca și tBP și DM. Nefrolitotomie percutanată (PCNL): intervenție chirurgicală în gaura cheii pentru îndepărtarea pietrelor, atunci când sunt mari, multiple sau complexe. Operația deschisă este rară.

Indicații pentru intervenție urgentă (întârzierea ucide glomeruli): Prezența infecției și a obstrucției — poate fi necesară o nefrostomie percutanată sau un stent ureteral pentru a ameliora obstrucția (p640); urosepsis; durere sau vărsături insolubile; AKI iminent; obstrucție într-un rinichi solitar; pietre obstructive bilaterale.

Prevenire General: Bea mult. Aportul alimentar normal de Ca2+ (dietele scăzute în Ca2+ cresc excreția de oxalat). Concret: •Calciurie: în hipercalciurie se folosește un diuretic tiazidic pentru excreția lCa2+. • Aportul de oxalat:loxalat; se poate folosi piridoxina (p295). •Struvit (mineral fosfat): tratați prompt infecția. •Urat: alopurinol (100–300mg/24h PO). Alcalinizarea urinei poate ajuta, de asemenea, deoarece uratul este mai solubil la pH>6 (de exemplu, cu citrat de potasiu sau bicarbonat de sodiu). •Cistină: hidratare viguroasă pentru a menține debitul de urină >3L/zi și alcalinizare urinară (după cum s-a menționat mai sus). Penicilamina este utilizată pentru chelarea cistinei, administrată împreună cu piridoxină pentru a preveni deficiența de vitamina B6.

Întrebări de adresat atunci când vă confruntați cu o piatră

De ce are el sau ea această piatră acum?

Dieta: ciocolata, ceai, rubarba, capsuni, nuci si spanac toate nivelurile de toxalat.

Sezon: se crede că variațiile nivelurilor de calciu și oxalat sunt mediate de sinteza vitaminei D prin lumina soarelui pe piele.

Muncă: poate el/ea să bea liber la serviciu? Există deshidratare?

Medicamente: medicamentele precipitante includ: diuretice, antiacide, acetazolamida, corticosteroizi, teofilina, aspirina, alopurinol, vitamina C si D, indinavir.

Există factori predispozanți? De exemplu:

UTIS recurent (în calculii de fosfat de magneziu și amoniu).

Anomalii metabolice:

Hipercalciurie/hipercalcemie (p676): hiperparatiroidism, neoplazie, sarcoidoză, hipertiroidie, Addison, Cushing, litiu, exces de vitamina D.

Hiperuricozurie/urat plasmatic: singur sau cu gută.

Hiperoxalurie.

Cistinurie (p321).

Acidoza tubulară renală (pp316–7).

Anomalii ale tractului urinar: de exemplu obstrucția joncțiunii pelviureterice, hidronefroză (pelvis sau calice renal), diverticul caliceal, rinichi potcoavă, ureterocel, reflux vezicoureter, strictura ureterală, rinichi burete medular.

Corpi străini: de exemplu stenturi, catetere.

Există un istoric familial? Riscul de pietre de 3 ori. Bolile specifice includ nefrolitiaza legată de X și boala Dent (proteinurie, hipercalciurie și nefrocalcinoză). ► Există infecție deasupra pietrei? De exemplu, febră, sensibilitate la spinare, piurie? Acest lucru necesită intervenție urgentă.

Obstrucția tractului urinar este frecventă și trebuie luată în considerare la orice pacient cu insuficiență renală. ►►Daunele pot fi permanente dacă obstrucția nu este tratată prompt. Obstrucția poate apărea oriunde de la calicele renale până la meatul uretral și poate fi parțială sau completă, unilaterală sau bilaterală. Leziunile obstructive sunt luminale (pietre, cheag de sânge, papilă deformată, tumoră: renală, ureterală sau vezică), murală (de exemplu strictura congenitală sau dobândită, disfuncție neuromusculară, schistosomiază) sau extramurală (masă/tumoare abdominală sau pelviană, fibroză retroperitoneală sau iatrogenă postoperatorie). Obstrucția unilaterală poate fi silențioasă din punct de vedere clinic (debitul normal de urină și U&E) dacă celălalt rinichi funcționează. ►Ocluzia bilaterală sau obstrucția cu infecție necesită tratament urgent. Vezi p641.

Caracteristici clinice

Obstrucţie acută a tractului superior: durere la nivelul lombului care iradiază în zona inghinală. Poate exista o infecţie suprapusă ± sensibilitate a lombii sau un rinichi mărit.

Obstrucţie cronică a tractului superior: durere de flanc, insuficienţă renală, infecţie suprapusă. Poliuria poate apărea din cauza concentraţiei urinare afectate.

Obstrucţie acută a tractului inferior: retenţia urinară acută se prezintă de obicei cu durere suprapubiană severă ± confuzie acută (vârstnici); adesea acut pe cronic (deci precedat de simptome cronice, vezi punctul următor). Din punct de vedere clinic: vezica urinara distendata, palpabila, care contine ~600mL, tern la percutie. Cauzele includ obstrucţia prostatică (cauza obişnuită la vârstnici ^), stricturi uretrale, anticolinergice, cheaguri de sânge de ex. din leziunea vezicii urinare („retenţie de cheaguri"), alcool, constipaţie, postoperatorie (durere/inflamaţie/anestezice), infecţie (p296), neurologice (sindrom cauda equina, vezi p.466).

Obstrucţie cronică a tractului inferior: Simptome: frecvenţă urinară, ezitare, flux slab, dribling terminal, incontinenţă de preaplin. Semne: vezica urinara distendata, palpabila (capacitatea poate fi >1,5L) ± prostata mare pe PR. Complicaţii: uti, retenţie urinară, insuficienţă renală (de exemplu uropatie obstructivă bilaterală – vezi CASETA „Uropatie obstructivă"). Cauzele includ mărirea prostatei (frecventă); malignitate pelvină; chirurgie rectală; DM; boala SNC, de exemplu mielita transversală/SM; zoster (S2–S4).

Teste de sânge: U&E, creatinina, FBC şi antigenul specific de prostată (PSA, p530). Urina: Joja si MC&S. Ecografia (p744) este modalitatea imagistică de elecţie pentru investigarea obstrucţiei tractului superior: dacă există hidronefroză sau hidroureter (distensie a pelvisului renal şi a calicelor sau a ureterului), aranjaţi o scanare CT. Acest lucru va determina nivelul de obstacol. NB: în ~5% din cazurile de obstrucţie, nu se observă distensie pe US. Imagistica cu radionuclizi permite evaluarea funcţională a rinichilor.

Tratament Obstrucţia tractului superior: nefrostomie sau stent ureteral. NB: stenturile pot provoca disconfort semnificativ, iar pacienţii trebuie avertizaţi cu privire la acest risc şi alte riscuri (vezi caseta „Probleme ale stentului ureteral"). a-blocantele ajută la reducerea durerii legate de stent (spasm lureter). Pieloplastia, pentru lărgirea pujului, poate fi efectuată pentru obstrucţia PUJ idiopatică.

Obstrucţia tractului inferior: Introduceţi un cateter uretral sau suprapubian (p762) pentru a ameliora retenţia acută. În obstrucţia cronică, cateterizaţi pacientul numai dacă există durere, infecţie urinară sau insuficienţă renală; uneori este necesară autocateterizarea intermitentă (p763). Dacă se află în reţinerea cheagurilor, pacientul va avea nevoie de un cateter cu trei căi şi de spălare a vezicii urinare. Dacă >1 l rezidual verificaţi U&E şi monitorizaţi diureza post-obstructivă (vezi CASETA „Uropatie obstructivă"). Monitorizaţi îndeaproape greutatea, echilibrul fluidelor şi U&E. Tratează cauza de bază dacă este posibil, de exemplu, în cazul obstrucţiei prostatice, începeţi un a-blocant (vezi p642). După 2-3 zile,

proba fără cateter (TWOC, p763) poate funcționa (mai ales dacă <75 de ani și <1L drenat sau retenția a fost declanșată de un eveniment trecător, de exemplu GA).

Probleme de stentare ureterală (depinde de locație)

Rar:

Obstrucție

Îndoire

Ruptura ureterului

Deplasarea greșită a stentului

Migrarea stentului (mai ales dacă este fabricat din silicon)

Hiperplazia tisulară

Stenturile uitate.

Uropatie obstructivă

În retenția urinară cronică, un episod de retenție acută poate trece neobservat zile întregi și, din cauza simptomelor de fond, poate apărea numai atunci când

incontinența excesivă devine o pacoste – durerea nu este neapărat o caracteristică.

După diagnosticarea acută pe retenție cronică și plasarea unui cateter, reziduul vezicii urinare poate fi de până la 1,5 L de urină. Nu fi surprins să fii sunat de laboratorul de biochimie să ți se spună că creatinina seric este de 1000µmol/L! Vestea bună este că funcția renală revine de obicei la valoarea inițială după câteva zile (poate exista o insuficiență ușoară de fond). Solicitați o ecografie renală de urgență (fig 13.49) și luați în considerare următoarele în planul acut pentru a asigura un curs sigur:

Hiperkaliemie Vezi p301.

Acidoza metabolica Pe ABG acolo

este probabil să fie o acidoză metabolică compensată respirator. Preocupările ar trebui să provoace discuții cu un specialist renal (o idee bună oricum), în cazul în care este necesară hemodializă (p306).

Diureza post-obstructivă În faza acută după eliminarea obstrucției, rinichii produc multă urină — cât un litru în prima oră. Este vital să se furnizeze fluide de resuscitare și apoi să se potrivească intrarea cu ieșirea. Scăderea lichidului mai degrabă decât supraîncărcarea este pericolul aici.

Nefropatie cu pierderi de sodiu şi bicarbonat Pe măsură ce rinichiul suferă diureză, Na+ şi bicarbonatul se pierd în urină în cantităţi mari. Înlocuiţi „in for out" (aşa cum sa menţionat mai sus) cu izotonic 1 . Soluţie de bicarbonat de sodiu 26% - aceasta ar trebui să fie disponibilă de la ITU. Unii susţin utilizarea soluţiei saline de 0,9%, deşi încărcătura de clorură poate exacerba acidoza. Renunţaţi la orice medicamente nefrotoxice.

Infecţie Trataţi infecţia, ţinând cont de faptul că twee-ul şi tCRP pot face parte din răspunsul la stres. Trimiteţi o probă de urină pentru MC&S.

Hiperplazia benignă de prostată

Hiperplazia benignă de prostată (hbp) este frecventă (24% dacă are 40-64 de ani; 40% dacă este mai în vârstă). Patologie: proliferare benignă nodulară sau difuză a straturilor musculofibroase şi glandulare ale prostatei. Zona interioară (de tranziţie) se măreşte în contrast cu expansiunea stratului periferic observată în carcinomul de prostată. Caracteristici: Simptome ale tractului urinar inferior (LUTS) = nicturie, frecvenţă, urgenţă, dribling post-minţionare, flux/flux slab, ezitare, incontinenţă de preaplin, hematurie, pietre la vezica urinară, UTI. Management: Evaluaţi severitatea simptomelor şi impactul asupra vieţii. examen PR. Teste: MSU; U&E; ecografie (volum rezidual mare, hidronefroză—fig 13.49), PSA (înaintea examenului PR; vezi şi CASETA „Sfaturi pentru bărbaţii asimptomatici", p645), ecografie transrectală ± biopsie. Apoi luaţi în considerare:

Stil de viaţă: Evitaţi cofeina, alcoolul (la urgenţă/nicturie). Relaxează-te când anulezi. Goliţi de două ori la rând pentru a ajuta la golire. Controlaţi urgenţa prin practicarea unor metode de distragere a atenţiei (de ex. exerciţii de respiraţie). Antrenează vezica urinară „ţinându-se" la intervalul de timp dintre micţie.

Medicamentele sunt utile în bolile uşoare şi în aşteptarea unei intervenţii chirurgicale. • a-blocantele sunt prima linie (ex. tamsulosin 400mcg/zi po; de asemenea alfuzosin, doxazosin, terazosin). i Tonus muscular neted (prostată şi vezică urinară). SE: somnolenţă; depresie; ameţeală; IBP; gură uscată; insuficienţă ejaculatoare; semne extrapiramidale; congestie nazală; tgreutate. • Inhibitori de 5a-reductază: pot fi adăugaţi sau utilizaţi singuri, de exemplu finasterid 5mg/zi PO (conversia testosteronului în androgenul mai puternic dihidrotestosteron). Excretat în sperma, deci folosiţi prezervative; femelele ar trebui să evite manipularea. SE: impotenta; ilibidoul. dimensiunea iprostatei peste 3-6 luni şi 1 risc de retenţie pe termen lung.

Chirurgie:

Rezecţia transuretrală a prostatei (turp) <14% devine impotentă (vezi caseta). Crossmatch 2U. Atenţie la sângerare, reţinerea cheagurilor şi sindromul post TURP: absorbţia spălării cauzează tulburări ale cns şi CVS. ~12% au nevoie de refacere în 8 ani.

Incizia transuretrală a prostatei (TUIP) implică mai puțină distrugere decât TURP și un risc mai mic pentru funcția sexuală, oferă beneficii similare. Ameliorează presiunea asupra uretrei. Poate cea mai bună opțiune chirurgicală pentru cei cu glande mici <30g.

Prostatectomia retropubiană este o operație deschisă (dacă prostata este foarte mare).

Prostatectomia transuretrală indusă de laser (TULIP) poate fi la fel de bună ca TURP.

Prostatectomia robotică câștigă popularitate ca opțiune de tratament mai puțin traumatizantă și minim invazivă.

Sfaturi pentru pacienți cu privire la prostatectomia transuretrală (turp)

Problemele de consimțământ preoperatoriu se pot concentra pe riscurile procedurii, de exemplu:

Hematurie/hemoragie • Infecție; prostatita

Hematospermie • Disfuncție erectilă ~10%

Hipotermie • Incontinență <10%

Traumatisme/stricturi uretrale • Retenția de cheaguri în apropierea stricturilor

Sindrom post turp (lT°; lNa+) • Ejaculare retrogradă (frecventă).

Sfaturi postoperatorii

Evitați să conduceți timp de 2 săptămâni după operație.

Evitați sexul timp de 2 săptămâni după operație. Apoi reveniți la normal. Cantitatea ejaculată poate fi redusă (pe măsură ce curge înapoi în vezică - inofensiv, dar poate tulbura urina). Înseamnă că s-ar putea să fii infertilă. Erecțiile pot fi o problemă după TURP, dar nu vă așteptați la asta: la unii bărbați, erecțiile se îmbunătățesc. Rareori, senzațiile orgasmice sunt reduse.

Așteptați-vă să treceți sânge în urină în primele 2 săptămâni. O cantitate mică de sânge colorează urina în roșu aprins. Nu vă alarmați.

La început poate fi necesar să urinezi mai des decât înainte. Nu fi descurajat. În 6 săptămâni lucrurile ar trebui să fie mult mai bune, dar nu se poate garanta că operația funcționează (8% eșuează, iar incontinența de durată este o problemă la 6%; 12% pot avea nevoie de TURPS repetat în decurs de 8 ani, comparativ cu 1,8% dintre bărbații supuși prostatectomiei deschise).

Dacă aveți febră sau dacă urinați doare, luați o probă de urină la medicul dumneavoastră.

Fibroza retroperitoneală

Cauzează fibroză retroperitoneală idiopatică (FPR), anevrisme inflamatorii ale aortei abdominale şi FPR perianeurismală. Cu RPF idiopatică există un răspuns inflamator asociat care are ca rezultat necroza fibrinoidă a vaselor vasorum, care afectează aorta şi vasele retroperitoneale mici şi medii. Ureterele se înglobează în ţesut dens, fibros, rezultând obstrucţia ureterală bilaterală progresivă. Cauzele secundare ale RPF includ malignitatea, de obicei limfomul.

Asocieri Medicamente (ex. ^-blocante, bromocriptină, metisergidă, metildopa), boli autoimune (ex. tiroidita, LES, vasculită ANCA+ve), fumatul, azbest.

Pacient tipic de vârstă mijlocie şi cu dureri vagi de lombi, spate sau abdominale, tBP.

Teste Sânge: tUree şi creatinină; tESR; tCRP; anemie. Ecografie: Uretere dilatate (hidronefroză). CT/RMN: Masa periaortica (fig 13.50). Biopsia sub îndrumarea imagistică este utilizată pentru a exclude tumora malignă.

Tratament Plasarea retrogradă a stentului pentru ameliorarea obstrucţiei (îndepărtat după 12 luni) ± ureteroliză (disecţia ureterelor din ţesutul retroperitoneal). Imunosupresia (în RPF idiopatică) cu doze mici de steroizi are rezultate bune pe termen lung.

Carcinomul cu celule renale (rcc) apare din epiteliul tubular renal proximal. Epidemiologie: reprezintă 90% din cancerele renale; vârsta medie 55 de ani. ^: 9^2:1. 15% dintre pacienţii cu hemodializă dezvoltă CCR. Caracteristici: 50% găsit întâmplător. Hematurie, dureri de lombi, masă abdominală, anorexie, stare generală de rău, scădere în greutate, PUO - adesea în mod izolat. Rareori, invazia venei renale stângi comprimă vena testiculară stângă provocând un varicocel. Răspândirea poate fi directă (venă renală), prin limfă sau hematogenă (os, ficat, plămân). 25% au metastaze la prezentare. Teste: bp: tdin secretia de renina. Sânge: fbc (policitemie din secreţia de eritropoietină); VSH; U&E, ALP (bony mets?). Urina: RBC; citologie. Imagistică: SUA (p744); ct/mri; cxr (metastaze 'globe de tun'). %: Nefrectomia radicală (chirurgia care economiseşte nefron este la fel de bună pentru tumorile T1 + păstrează funcţia renală). Crioterapia şi ablaţia cu radiofrecvenţă reprezintă o opţiune pentru pacienţii inapţi sau care nu doresc să fie supuşi unei intervenţii chirurgicale. RCC este în general radio- şi chimiorezistent. La cei cu boală nerezecabilă sau metastatică, opţiunile includ: IL-2 în doză mare şi alte terapii de activare a celulelor T; agenţi anti-angiogeneză (de exemplu, pazopanib, sunitinib, axitinib sau bevacizumab); inhibitori mTOR, de exemplu temsirolimus. Scorul de risc prognostic Mayo (SSIGN) a fost dezvoltat pentru a prezice supravieţuirea şi utilizează informaţii despre stadiul tumorii, dimensiunea, gradul şi necroza. Prognostic: supravieţuirea la 10 ani variază de la 96,5% (scoruri 0-1) la 19,2% (scoruri > 10).

Carcinomul cu celule tranziţionale (tcc) poate apărea în vezică urinară (50%), ureter sau pelvis renal. Epidemiologie: Vârsta >40 de ani; ^: 9^4:1. Factori de risc: p646. Prezentare: Hematurie nedureroasă; frecvenţă; urgenţă; disurie; obstrucţia tractului urinar. Diagnostic: Citologia urinară; ivu; cistoscopie + biopsie; ct/mri. %: Vezi

„Tumori ale vezicii urinare", p646. Prognostic: variază în funcţie de stadiul clinic/gradul histologic: 10–80% supravieţuire la 5 ani.

Tumora lui Wilms (nefroblastomul) este o tumoră din copilărie a tubilor renali primitivi şi a celulelor mezenchimale. Prevalenţa: 1:100 000 - principala malignitate abdominală la copii. Se prezinta cu o masa abdominala si hematurie. %: ohcs p133.

Cancerul de prostată Cea mai frecventă afecţiune malignă masculină. Incidenţă: cu vârsta: 80% la bărbaţi >80 de ani (studii de autopsie). Asocieri: +ve istoric familial (x2-3 frisk, p521), testosteron. Majoritatea sunt adenocarcinoame care apar la nivelul prostatei periferice. Răspândirea poate fi locală (vezicule seminale, vezică urinară, rect) prin limfă sau hematogenă (leziuni osoase sclerotice). Simptome: asimptomatice sau nicturie, ezitare, flux slab, dribling terminal sau obstrucţie. iGreutatea ± durerea osoasa sugereaza mets. Examenul DRE al prostatei: poate arăta prostată dură, neregulată. Diagnostic: tPSA (normal în 30% dintre cancerele mici); ecografie transrectală şi biopsie; scintigrafie osoasa; CT/RMN. Stadializare: RMN. Tratament: Boală limitată la prostată: opţiunile depind de prognostic (vezi CASETA „Factori de prognostic"), de preferinţa pacientului şi de comorbidităţi. • Prostatectomia radicală dacă <70 de ani oferă o supravieţuire excelentă fără boală (chirurgia laparoscopică este la fel de bună). Rolul terapiei hormonale adjuvante este în curs de explorare. • Radioterapia radicală (± terapia hormonală neoadjuvantă şi adjuvantă) este o opţiune curativă alternativă care se compară favorabil cu intervenţia chirurgicală (fără RCTS). Poate fi livrat ca fascicul extern sau brahiterapie. • Terapia hormonală singură întârzie temporar progresia tumorii, dar în cele din urmă se dezvoltă boala refractară. Luaţi în considerare pacienţii vârstnici, inapţi, cu boală cu risc ridicat. • Supraveghere activă - în special dacă > 70 de ani şi cu risc scăzut. Boala metastatică: • Medicamentele hormonale pot aduce beneficii timp de 1-2 ani. Agoniştii LHRH, de exemplu goserelina la 12 săptămâni (10,8 mg SC) stimulează mai întâi, apoi inhibă gonadotrofina hipofizară. NB: riscă „aprinderea" tumorii atunci când este utilizat pentru prima dată – începeţi anti-androgen, de exemplu acetat de ciproteon, la pacienţii susceptibili. Antagonistul LHRH degarelix este, de asemenea, utilizat în boala avansată. % simptomatic: Analgezie; tratarea hipercalcemiei; radioterapie pentru os mets/comprimarea măduvei spinării. Prognostic: 10% mor în 6 luni, 10% trăiesc >10 ani. Screening: DRE al prostatei; US transrectal; PSA (vezi CASETA „Sfaturi pentru bărbaţii asimptomatici"). Epidemiologie a cancerului penian: rar în Marea Britanie, mai frecvent în Orientul Îndepărtat şi Africa, foarte rar la circumcisi. Legat de iritaţie cronică, viruşi, smegma. Prezentare: Ulcer fungating cronic, secreţii sângeroase/purulente, 50% răspândit la limfă la prezentare %: Radioterapie şi fire de iridio dacă sunt precoce; amputaţie şi disecţia ganglionilor limfatici dacă este târziu.

Sfaturi pentru bărbaţii asimptomatici care cer un test de sânge pentru PSA

Mulţi bărbaţi peste 50 de ani consideră un test PSA pentru a detecta cancerul de prostată. Este asta înţelept?

Testul nu este foarte precis şi nu putem spune că cei care au testat vor trăi mai mult, chiar dacă se dovedesc a avea cancer de prostată. Majoritatea bărbaţilor cu cancer de prostată mor dintr-o cauză care nu are legătură.

Dacă testul este fals pozitiv, este posibil să aveţi mai multe teste inutil, de exemplu prelevarea de prostată prin pasajul din spate (provoacă sângerare şi infecţie la 1-5% dintre bărbaţi).

Doar unul din trei dintre cei cu un nivel ridicat de PSA va avea cancer.

S-ar putea să fii îngrijorat inutil dacă testele ulterioare te vor scoate la iveală.

Dacă se găseşte un cancer, nu există nicio modalitate de a spune cu siguranţă dacă va afecta sănătatea. S-ar putea să ajungi să ai un efect rău de la un tratament care nu a fost necesar.

Există multă incertitudine cu privire la tratarea celor care se dovedesc a avea cancer de prostată: opţiunile sunt intervenţia chirurgicală radicală pentru îndepărtarea prostatei (risc disfuncţie erectilă şi incontinenţă), radioterapie sau hormoni.

Screeningul prin PSA a arătat rezultate contradictorii. Unele RCTS nu au arătat nicio diferenţă în rata de deces prin cancer de prostată, altele au găsit o mortalitate redusă, de exemplu, 1 deces prevenit la 1055 bărbaţi invitaţi la screening (dacă au fost detectate 37 de cancere).

În cele din urmă, trebuie să decizi singur ce vrei.

Factori de prognostic în cancerul de prostată

O serie de factori de prognostic ajută la determinarea dacă „aşteptarea vigilentă" sau terapia agresivă ar trebui sfătuită: • Nivelul PSA înainte de tratament. • Stadiul tumoral (măsurat de sistemul TNM; p523). •Gradul tumorii—Scor Gleason. Nota Gleason este de la 1 la 5, 5 fiind nota cea mai înaltă şi prognosticul cel mai prost. Notele Gleason sunt decise prin analiza histologiei din două zone separate ale specimenului de tumoră şi adăugarea acestora pentru a obţine scorul Gleason total pentru tumoră, de la 2 la 10. Scorurile 8-10 sugerează o tumoră agresivă; 5–7: intermediar; 2–4: indolent.

Boli benigne ale penisului

Balanita Inflamaţie acută a preputului şi a glandului. Asociat cu infecţii cu streptococ şi stafilococ. Mai frecvent la diabetici. Adesea văzut la copiii mici cu prepuţ strâns %: Antibiotice, circumcizie, sfaturi de igienă.

Fimoza Preputul oclude meatul. La băieţii tineri, acest lucru provoacă balanită recurentă şi balonare, dar timpul (+ încercări de retragere uşoară) poate evita necesitatea circumciziei. La vârsta adultă se prezintă cu act sexual dureros, infecţie, ulceraţie şi se asociază cu balanită xerotică obliterantă.

Parafimoza Apare atunci când un preput strâns este retras şi devine de neînlocuit, prevenind întoarcerea venoasă ducând la edem şi chiar la ischemie a glandului. Poate apărea dacă preputul nu este înlocuit după cateterizare. ^%: Cereţi pacientului să strângă glandul. Încercaţi să aplicaţi un tampon îmbibat cu glucoză 50% (edem poate urma gradientul osmotic). De asemenea, pungile cu gheaţă şi gelul de lidocaină pot ajuta. Poate necesita aspiraţie/fante dorsală/circumcizie.

Prostatita

Poate fi acută sau cronică. De obicei cei >35 de ani. Prostatita acută este cauzată mai ales de S. faecalis şi E. coli, de asemenea Chlamydia (şi anterior TBC). Caracteristici: infecţii urinare, retenţie, durere, hematospermie, prostată umflată/încălţată pe DRE. %: Analgezie; levofloxacină 500mg/24h PO timp de 28d. Prostatita cronică poate fi bacteriană sau non-bacteriană. Simptome ca la prostatita acută, dar prezentă de >3 luni. Prostatita cronică non-bacteriană nu răspunde la antibiotice. Medicamentele antiinflamatoare, a-blocantele şi masajul prostatic au toate un loc.

90% sunt carcinoame cu celule tranziţionale (TCCS) în Marea Britanie. Adenocarcinoamele şi carcinoamele cu celule scuamoase sunt rare în Occident (acestea din urmă pot urma schistosomiazei). Incidenţa în Marea Britanie ~ 1:6000/an. ^:^~5:2. Histologia este importantă pentru prognostic: gradul 1— diferenţiat; Gradul 2—intermediar; Gradul 3 — slab diferenţiat. 80% sunt limitate la mucoasa vezicii urinare şi doar ~20% pătrund în muşchi (creşterea mortalităţii la 50% la 5 ani).

Prezentare Hematurie nedureroasă; ITU recurente; eliminarea iritabilităţii.

Asociaţii de fumat; amine aromatice (industria cauciucului); cistita cronica; schistosomiaza (risc de carcinom cu celule scuamoase); iradiere pelvină.

Teste

Cistoscopia cu biopsie este diagnostică.

Urina: microscopie/citologie (cancerele pot provoca piurie sterila).

Urograma CT este atât diagnostică, cât şi stadializare.

EUA bimanual ajută la evaluarea răspândirii.

RMN sau limfangiografia pot arăta ganglioni pelvieni implicaţi.

Stadializarea Vezi tabelul 13.19.

Tratarea tcc a vezicii urinare

Tis/Ta/T1: (80% din toți pacienții) Diatermie prin cistoscopie transuretrală/rezecție transuretrală a tumorii vezicii urinare (TURBT). Luați în considerare un regim de BCG intravezical (care stimulează un răspuns imun nespecific) pentru mai multe tumori mici sau tumori de grad înalt. Agenții chimioterapeutici alternativi includ mitomicina, epirubicina și gemcitabina. Supraviețuire la 5 ani ~ 95%.

T2–3: Chistectomia radicală este „standardul de aur". Radioterapia oferă rate de supraviețuire la 5 ani mai slabe decât intervenția chirurgicală, dar păstrează vezica urinară. Chistectomia „de salvare" poate fi efectuată dacă radioterapia eșuează, dar dă rezultate mai proaste decât intervenția chirurgicală primară. Chimioterapia postoperatorie (de exemplu M-VAC: metotrexat, vinblastină, doxorubicină și cisplatină) este toxică, dar eficientă. Chimioterapia neoadjuvantă cu M-VAC sau GC (gemcitabină și cisplatină) a îmbunătățit supraviețuirea în comparație cu cistectomia sau radioterapia în monoterapie. S-au încercat metode de conservare a vezicii urinare cu rezecție transuretrală sau cistectomie parțială + chimioterapie sistemică, dar rezultatele pe termen lung sunt dezamăgitoare. Dacă colul vezicii urinare nu este implicat, reconstrucția ortotopică mai degrabă decât formarea unui urostom este o opțiune (ambele folosind ~40 cm din ileonul pacientului), dar clearance-ul adecvat al tumorii nu trebuie compromis. Pacientul ar trebui să aibă toate aceste opțiuni explicate de către un urolog și un oncolog.

T4: De obicei, chimio/radioterapie paliativă. Cateterismul cronic și derivațiile urinare pot ajuta la ameliorarea durerii.

Urmărire Anamneză, examinare și cistoscopie regulată: •Tumori cu risc ridicat: La fiecare 3 luni timp de 2 ani, apoi la fiecare 6 luni. •Tumori cu risc scăzut: prima cistoscopie de urmărire după 9 luni, apoi anual.

Răspândirea tumorii Local ^ către structurile pelvine; limfatic ^ la ganglionii iliaci și para-aortici; hematogen ^ la ficat și plămâni.

Supraviețuire Aceasta depinde de vârsta la operație. De exemplu, supraviețuirea la 3 ani după cistectomie pentru tumorile T2 și T3 este de 60% dacă are vârsta de 65–75 de ani, scăzând la 40% dacă are vârsta de 75–82 de ani (mortalitatea operatorie este de 4%). Cu afectarea unilaterală a nodului pelvin, doar 6% dintre pacienți supraviețuiesc 5 ani. Supraviețuirea la 3 ani cu afectarea ganglionului bilateral sau para-aortic este nulă.

Complicații Chistectomia poate duce la disfuncții sexuale și urinare. Hemoragia masivă a vezicii urinare poate complica tratamentul sau poate fi o caracteristică a bolii tratate paliativ. Determinarea cauzei sângerării este esențială. Luați în considerare irigarea vezicii urinare cu soluție de alaun (dacă nu există insuficiență renală) ca tratament de primă linie pentru hematuria intratabilă în afecțiunile maligne avansate: este o procedură internată.

Tabelul 13.19 Stadializarea TNM a cancerului vezicii urinare (vezi și p523)

Carcinom in situ

Tumora limitată la epiteliu

Tumora în submucoasa sau lamina propria

Invadă mușchii

Se extinde în grăsime perivesicală

Invadează organele adiacente

Niciun LN implicat

Implicarea progresivă a LN

Fara metastaze

Metastaze la distanţă

Reproduce cu permisiunea Edge, SB et al. (Eds.), AJCC Cancer Staging Manual, editia a 7-a. New York: Springer; 2010.

Este semnificativă hematuria asimptomatică nevizibilă?

Testele cu tije sunt adesea efectuate de rutină pentru pacienţii la internare. Dacă se găsește hematurie nevizibilă (anterior microscopică), dar pacientul nu are simptome asociate, ce înseamnă aceasta? Înainte de a vă grăbi într-un val de investigaţii, luați în considerare:

Un studiu a constatat că incidența bolilor urogenitale (de exemplu, cancerul vezicii urinare) nu a fost mai mare la cei cu microhematurie asimptomatică decât la cei fără.

Hematuria nevizibilă asimptomatică este singura caracteristică prezentă în doar 4% dintre cancerele vezicii urinare şi nu există dovezi că acestea sunt mai puțin avansate decât bolile maligne care se prezintă cu hematurie macroscopică.

La monitorizarea celor cu cancer de vezică tratat pentru recidivă, testele de hematurie nevizibilă au o sensibilitate de numai 31% la cei cu malignitate a vezicii urinare superficiale, la care depistarea ar fi cea mai utilă.

Deşi 80% dintre cei cu durere de flanc din cauza unui calcul renal au hematurie microscopică, la fel şi 50% dintre cei cu durere de flanc, dar fără calcul.

Concluzia nu este că testarea cu joja de urină este inutilă, dar că rezultatele nu trebuie interpretate izolat. ► Hematuria nevizibilă inexplicabilă la cei > 50 de ani trebuie menţionată conform regulii de 2 săptămâni. Fumatorii si cei cu +5 istoric familial de cancer urotelial pot fi, de asemenea, investigati diferit de cei fara factori de risc. Merită luat în considerare faptul că la un sportiv tânăr, în formă, diagnosticul este mai probabil să fie

hematurie indusă de efort. Medicii înțelepți lucrează în colaborare cu pacienții lor. — Să lăsăm câinii adormiți să mintă? este o întrebare rezonabilă pentru unii pacienți.

►Gândiți-vă de două ori înainte de a introduce un cateter urinar.

►Efectuați un examen rectal pentru a exclude impactul fecal.

Vezica urinară este palpabilă după mictionare (retenție cu preaplin)?

Există comorbiditate neurologică: de exemplu SM; boala Parkinson; accident vascular cerebral; traumatism al coloanei vertebrale?

Incontinența la bărbați Mărirea prostatei este cauza majoră a incontinenței: incontinența urgentă (vezi mai târziu în subiect) sau driblingul poate rezulta din reținerea parțială a urinei. TURP (p642) și alte intervenții chirurgicale pelvine pot slăbi sfincterul vezicii urinare și pot provoca incontinență. Incontinența neplăcută necesită evaluare de specialitate.

Incontinența la femei Adesea sub-raportată cu întârzieri înainte de a căuta ajutor.

Incontinență funcțională: adică atunci când factorii fiziologici sunt relativ neimportanti. Pacientul este „prins scurt" și este prea lent în găsirea toaletei din cauza (de exemplu) imobilității sau a împrejurimilor necunoscute.

Incontinență de efort: scurgeri de la un sfincter incompetent, de exemplu atunci când presiunea intraabdominală crește (de exemplu, tuse, râs). Vârsta în creștere și obezitatea sunt factori de risc. Cheia diagnosticului este pierderea unor cantități mici (dar adesea frecvente) de urină la tuse etc. Examinați slăbiciunea/prolapsul/masele pelvine ale podelei pelvine. Căutați scurgeri de tuse în picioare și cu vezica plină. Incontinența de efort este frecventă în timpul sarcinii și după naștere. Apare într-o oarecare măsură la ~50% dintre femeile aflate în postmenopauză. La femeile în vârstă, slăbiciunea podelei pelvine, de exemplu cu prolaps uterin sau uretrocel (OHCS p290), este o asociere foarte frecventă.

Incontinență de urgență/sindrom de vezică hiperactivă: Nevoia de a urina este urmată rapid de golirea incontrolabilă și uneori completă a vezicii urinare pe măsură ce mușchiul detrusor se contractă. Urgența/scurgerile sunt precipitate de: sosirea acasă (incontinență la cheie, un reflex condiționat); rece; sunetul apei curgătoare; cofeină; si obezitatea. J: studii urodinamice. Cauză: hiperactivitate a detrusorului (vezi tabelul 13.20), de exemplu din cauza defecțiunii căii inhibitorii centrale sau sensibilizarea terminalelor aferente periferice ale vezicii urinare; sau o problemă a mușchilor vezicii urinare. Verificați dacă există leziuni organice ale creierului (de exemplu, accident vascular cerebral; boala Parkinson; demență). Alte cauze: infecție urinară; diabet; diuretice; vaginită atrofică; uretrita.

La ambele sexe, incontinența poate rezulta din confuzie sau sedare. Ocazional poate fi intenționat (de exemplu, împiedicarea admiterii într-un azil de bătrâni) sau din cauza furiei. Management ►Tratamentul eficient poate avea un impact uriaș asupra calității vieții.

Verificați pentru: UTI; DM; utilizarea diuretice; impactul fecal; vezica urinara palpabila; GFR.

Incontinență de efort: Exercițiile pentru podeaua pelvină sunt prima linie (8 contracții ≈3/zi timp de 3 luni). Stimularea electrică intravaginală poate fi, de asemenea, eficientă, dar nu este acceptabilă pentru multe femei. Un pesar inel poate ajuta la prolapsul uterin, de exemplu, în așteptarea unei reparații chirurgicale. Opțiunile chirurgicale (de exemplu, bandă vaginală fără tensiune) urmăresc stabilizarea uretrei medii. De asemenea, bulking uretral este disponibil. Opțiuni medicale: duloxetină 40mg/12h PO (50% au >50% I în episoade de incontinență). SE = greață.

Incontinență de urgență: pacientul (sau îngrijitorul) trebuie să completeze o diagramă de „incontinență" pentru 3d pentru a defini modelul incontinenței. Examinați semnele măduvei spinării și ale SNC (inclusiv testul cognitiv, p64); și pentru vaginită (dacă este în postmenopauză). Vaginita poate fi tratată cu terapie topică cu estrogeni pentru o perioadă limitată. Antrenamentul vezicii urinare (pot include exerciții pentru podeaua pelvină) și pierderea în greutate sunt importante. Medicamentele pot ajuta la reducerea incontinenței pe timp de noapte (vezi CASETA), dar pot fi dezamăgitoare. Luați în considerare ajutoare, de exemplu tampon absorbant. Dacă și luați în considerare un cateter prezervativ.

Faceți o evaluare urodinamică (cistometrie și măsurarea debitului urinar) înainte de orice intervenție chirurgicală pentru a exclude hiperactivitatea detrusorului sau disinergia sfincteriană.

Agenți pentru hiperactivitatea detrusorului Note

Îmbunătățește frecvența și urgența. Alternative: solifenacin 5mg/24h (max 10mg); oxibutinină, dar mai mult SE cu excepția cazului în care se utilizează calea transdermică sau eliberarea modificată; trospium sau fesoterodină (preferă receptorii M3). A se evita în miastenie și dacă glaucomul sau CU sunt necontrolate.

Urgența postmenopauză, frecvența + nicturia pot fi ocazional îmbunătățite prin creșterea pragului senzorial al vezicii urinare. Terapia sistemică agravează incontinența.

Luați în considerare dacă antimuscarinicele sunt contraindicate sau ineficiente clinic sau dacă SE inacceptabil.

Luați în considerare dacă medicamentele de mai sus sunt ineficiente.

Luați în considerare dacă tratamentul medicamentos este ineficient și dacă Botox® nu este dorit. ptns furnizează neuromodulație la joncțiunea S2-S4 a plexului nervos sacral.

Stimularea nervului sacral inhibă comportamentul reflex al contracțiilor involuntare ale detrusorului. Gabapentin (fără licență).

(Toate acestea necesită o bună motivaţie.)

Rezervat pentru simptome supărătoare sau insolubile. Vezica urinară este tăiată în două, deschisă ca o scoică şi se coase 25 cm de ileon.

NB: spray nazal desmopresină 20 mcg nocte reduce producţia de urină şi o nicturie în vezica hiperactivă. Nepotrivit la vârstnici (se: retenţie de lichide, insuficienţă cardiacă, iNa+).

*Mint peste vezica urinara: •Anulati cand NU aveti impuls; NU mergeţi la baie când aveţi nevoie. • Extindeţi treptat timpul dintre micţie. •Programează-ţi călătoriile la toaletă. • Întinde-ţi vezica urinară la capacitatea normală. • Când apare nevoia, calmează-te şi fă-o să meargă folosind trucuri cu mintea peste vezica urinară.

Nu toate simptomele urinare masculine sunt legate de prostată!

Hiperactivitatea detrusorului Bărbaţii au acest lucru la fel de bine ca şi femeile. Studiile presiune-flux ajută la diagnosticarea acestui lucru (la fel ca şi grosimea detrusorului > 2,9 mm în SUA).

Obstrucţia primară a colului vezicii urinare O afecţiune în care colul vezicii urinare nu se deschide corespunzător în timpul micţionării. Studiile efectuate la bărbaţi şi femei cu disfuncţie urinară arată că este frecventă. Cauza poate fi disfuncţia musculară sau neurologică sau fibroza. Diagnostic: Video-urodinamică, cu măsurarea simultană a presiunii-debitului şi vizualizarea colului vezicii urinare în timpul micţiei. Tratament: asteptare atenta; a-blocante (p642); chirurgie.

Strictura uretrale Aceasta poate urma traumatisme sau infecţii (de exemplu, gonoree) - şi duce frecvent la simptome de micţionare, ITU sau retenţie. Malignitatea este o cauză rară. Imagistică: uretrogramă retrogradă sau cistouretrogramă antegradă dacă pacientul are un cateter suprapubian existent. Uretrotomia internă implică incizia stricturii transuretral folosind echipament endoscopic - pentru a elibera ţesutul cicatricial. Stenturile se încorporează în peretele uretrei şi menţin lumenul deschis. Ele funcţionează cel mai bine pentru stricturi scurte din uretra bulbară (anatomia uretrală anterioară, de la proximal la distal: uretra prostatică^ uretra posterioară sau membranoasă^ uretra bulbară^peniană sau uretra pendulă^fossa navicularis^meatus).

Noduli în zona inghinală şi scrot

►Nodul testicular = cancer până la proba contrarie.

►Mărirea acută, sensibilă a testiculului=torsiune (p652) până când se dovedeşte contrariul.

Diagnosticarea maselor scrotale (fig 13.51)

1 Poţi să treci deasupra ei? 2 Este separat de testicul? 3 Cistic sau solid?

Nu se poate ajunge deasupra: hernie inghinoscrotală (p614) sau hidrocel care se extinde proximal.

Separat şi chistic: chist epididimar.

Separat si solid: epididimita/varicocel.

Testiculare şi chistice: hidrocel.

►Testiculare şi solide — tumoră, hematocel, granulom (p196), orhită, gumă (p412). SUA poate ajuta.

Chisturile epididimale De obicei se dezvoltă la vârsta adultă şi conţin lichid limpede sau lăptos (spermatocel). Ele se află deasupra şi în spatele testiculului. Îndepărtaţi dacă este simptomatic.

Hidrocel (Lichidul din interiorul tunicii vaginale.) Primar (asociat cu un proces vaginal patent, care se rezolvă de obicei în primul an de viaţă) sau secundar unei tumori/traume/infecţii testiculare. Hidrocelul primar este mai frecvent, mai mare şi, de obicei, la bărbaţii mai tineri. Se poate rezolva spontan. %: Aspiraţie (poate necesita repetare) sau intervenţie chirurgicală: plicarea tunicii vaginale (repararea Domnului)/inversarea sacului (reparaţia lui Jaboulay). Testiculul este normal după aspiraţie? Dacă aveţi îndoieli, faceţi noi.

Epididimo-orhită Cauze: Chlamydia (de exemplu, dacă <35 ani); E. coli; oreion; N. gonorrh- oeae; TB. Caracteristici: umflare sensibilă cu debut brusc, disurie, transpiraţii/febră. Luaţi o probă de urină „prima captură"; caută scurgeri uretrale. Luaţi în considerare ecranul STI. Avertizaţi despre posibila infertilitate şi agravarea simptomelor înainte de a se îmbunătăţi. %: Dacă <35 ani; doxiciclină 100mg/12h (acoperă chlamydia; trataţi partenerii sexuali). Dacă se suspectează gonoree se adaugă ceftriaxonă 500 mg IM stat. Dacă > 35 de ani (mai ales fără ITS), ITU asociată este frecventă, aşa că încercaţi ciprofloxacină 500 mg/12 ore sau ofloxacină 200 mg/12 ore. Antibioticele trebuie utilizate timp de 2-4 săptămâni. De asemenea: analgezie, suport scrotal, drenajul oricărui abces.

Varicocel Vene dilatate ale plexului pampiniform. Partea stângă este mai frecvent afectată. Adesea vizibile ca vase de sânge scrotale întinse care se simt ca „un sac de viermi". Pacientul se poate plânge de durere surdă. Asociat cu subfertilitate, dar repararea (prin intervenţie chirurgicală sau embolizare) pare să aibă un efect redus asupra ratelor de sarcină ulterioare. Hematocel Sânge în tunica vaginală, după traumatism, poate necesita drenaj/excizie.

Tumori testiculare Cea mai frecventă malignitate la vârsta de 15-44 de ani; 10% apar în testiculele necoborâte, chiar şi după orhidopexie. O tumoare contralaterală se găseşte la 5%. Tipuri: Seminom, 55% (30–65 ani); tumoare cu celule germinale

neseminomatoase, 33% (NSGCT; anterior teratom; 20–30 ani); tumoră cu celule germinale mixte, 12%; limfom.

Semne: nodul testicular de obicei nedureros, găsit după traumatism/infecţie ± hemospermie, hidrocel secundar, durere, dispnee (metul pulmonar), masă abdominală (ganglioni măriţi) sau efecte ale hormonilor secretaţi. 25% din seminoame şi 50% din NSGCTS prezintă metastaze. Factori de risc: Testicul necoborât; hernie infantilă; infertilitate.

Stadializarea: 1 Nu există dovezi de metastază. 2 Afectarea ganglionilor infradiafragmatici (se răspândeşte prin ganglionii para-aortici şi nu prin ganglionii inghinali). 3 Afectarea nodului supraradiafragmatic. 4 Implicarea plămânilor (hematogenă).

Teste: (Permite stadializarea.) cxr, CT, biopsie de excizie. a-FP (de exemplu >3iu/mL) şi p-hCG sunt markeri tumorali utili şi ajută la monitorizarea tratamentului (p531); verificaţi înainte şi în timpul ^. %: Orhiectomie radicală (incizie inghinală; ocluzie a cordonului spermatic înainte de mobilizare la Risc de răspândire intraoperatorie). Opţiunile sunt actualizate constant (chirurgie, radioterapie, chimioterapie). Seminoamele sunt deosebit de radiosensibile. Seminoame stadiul 1: orhiectomie + cure de radioterapie ~95%. Faceţi o urmărire atentă pentru a detecta recidiva. Vindecarea NSGCT, chiar dacă sunt prezente metastaze, se realizează prin 3 cicluri de bleomicină + etoposidă + cisplatină. Supravieţuire la 5 ani > 90% în toate grupurile. Încurajaţi autoexaminarea regulată (previne prezentarea tardivă).

Diagnosticarea nodurilor inghinale: lateral la gândire medială

Abcesul psoasului - se poate prezenta cu dureri de spate, moale şi pirexie oscilantă.

Neuromul nervului femural.

Anevrism de arteră femurală.

Saphena varix - ca o hernie, are un impuls de tuse.

Ganglion limfatic.

Hernie femurală.

Hernie inghinală.

Hidrocel sau varicocel.

Luaţi în considerare şi un testicul necoborât (criptorhidie).

Scopul este de a recunoaşte această afecţiune înainte ca semnele şi simptomele cardinale să se manifeste pe deplin, deoarece o intervenţie chirurgicală promptă salvează testiculele.

Dacă intervenţia chirurgicală este efectuată în <6 ore, rata de salvare este de 90–100%; dacă >24h este 0–10%.

Dacă aveţi îndoieli, este necesară o intervenţie chirurgicală. Dacă este suspectat, trimiteţi imediat la urologie. Simptome: Apariţia bruscă a durerii într-un testicul, ceea ce face ca mersul pe jos să fie inconfortabil. Durerea în abdomen, greaţa şi vărsăturile sunt frecvente.

Semne: Inflamaţie a unui testicul - este foarte sensibil, fierbinte şi umflat. Testiculul poate fi întins şi transversal. Torsiunea poate apărea la orice vârstă, dar este cel mai frecvent la 11-30 de ani. Cu torsiune intermitentă durerea poate să fi trecut la prezentare, dar dacă a fost severă, iar minciuna este orizontală, fixarea profilactică poate fi înţeleaptă.

AA: Principala este epididimo-orhita (p650), dar cu aceasta pacientul tinde să fie mai în vârstă, pot apărea simptome de infecţie urinară şi apariţia mai graduală a durerii. Luaţi în considerare, de asemenea, tumora, trauma şi un hidrocel acut. NB: torsiunea apendicelui testicular sau epididimar (hidatida lui Morgagni - o rămăşiţă a ductului Müllerian) - apare de obicei între 7-12 ani şi provoacă mai puţină durere. Micul său nodul albastru poate fi vizibil sub scrot. Se crede că se datorează creşterii gonadotrofinelor care semnalează debutul pubertăţii. Edemul scrotal idiopatic este o afecţiune benignă de obicei între 2 şi 10 ani şi se diferenţiază de torsiune prin absenţa durerii şi sensibilităţii.

Teste: US Doppler poate demonstra lipsa fluxului sanguin la testicule. Efectuaţi numai dacă diagnosticul este echivoc - nu amânaţi explorarea chirurgicală.

Tratament: Cereţi acordul pentru o posibilă orhiectomie + fixare bilaterală (orhidopexie) - vezi p568. La intervenţie chirurgicală, expuneţi şi desfaceţi testiculul. Dacă culoarea lui arată bine, întoarceţi-o în scrot şi fixaţi ambele testicule pe scrot.

Testiculele necoborâte

Incidenţă Aproximativ 3% dintre băieţi se nasc cu cel puţin un testicul necoborât (30% dintre băieţii prematuri), dar aceasta scade la 1% după primul an de viaţă. Unilateral este de patru ori mai frecvent decât bilateral. (Dacă sunt bilaterale, atunci ar trebui să fie efectuate teste genetice.)

Criptorhidie: absenţa completă a testicului din scrot (anorhismul este absenţa ambelor testicule).

Testicul retractil: organele genitale sunt dezvoltate în mod normal, dar există un reflex cremasteric excesiv. Testiculul este adesea găsit la inelul inghinal extern. %: reasigurare (examinarea în timp ce faceţi o baie caldă, de exemplu, poate ajuta la distingerea testiculelor maldescendente/ectopice).

Testicul nedescendent: poate fi găsit oriunde de-a lungul căii normale de coborâre de la abdomen la inghinal.

Testicul ectopic: Cel mai frecvent se găsește în punga inghinală superioară (anterior față de aponevroza oblică externă), dar poate fi și abdominală, perineală, peniană și în triunghiul femural.

Complicații ale testiculului maldescendent și ectopic Infertilitate; ≈40 risc crescut de cancer testicular (riscul rămâne după operație, dar în criptorhidie poate fi I dacă orhidopexia este efectuată înainte de vârsta de 10 ani), risc crescut de traumatism testicular, risc crescut de torsiune testiculară. De asemenea, asociat cu hernii (datorită patentului processus vaginalis în >90%, p613) și alte anomalii ale tractului urinar.

Tratamentul testiculului maldescendent și ectopic restabilește (potențialul pentru) spermatogeneza; riscul crescut de malignitate rămâne, dar devine mai ușor de diagnosticat. Chirurgie: Orhidopexia, de obicei procedura pungă dartos, se efectuează în copilărie: testiculul și cordonul sunt mobilizate în urma unei incizii inghinale, orice proces vaginal sau sac herniar este îndepărtat și testicul este adus printr-o gaură făcută în mușchiul dartos în punga subcutanată rezultată, unde mușchiul împiedică retragerea. Hormonală: Terapia hormonală, cel mai frecvent gonadotrofina corionica umană (hCG), este uneori încercată dacă un testicul necoborât se află în canalul inghinal.

Chirurgie

654

Anevrisme ale arterelor

O arteră cu o dilatație >50% din diametrul inițial are anevrism; amintiți-vă că acesta este un proces în desfășurare. Adevăratele anevrisme sunt dilatații anormale care implică toate straturile peretelui arterial. Anevrismele false (pseudoanevrisme) implică o colectare de sânge numai în stratul exterior (adventice) care comunică cu lumenul (de exemplu, după traumatism). Anevrismele pot fi fuziforme (de exemplu, majoritatea AAAS) sau asemănătoare sacului (de exemplu, anevrismele Berry; fig. 10.17 p479).

Cauze Aterom, traumatisme, infecţii (de ex. anevrism micotic în endocardită; sifilis terţiar – în special anevrisme toracice), tulburări ale ţesutului conjunctiv (de ex. Marfan, Ehlers–Danlos), inflamatorii (de ex. aortita lui Takayasu, p712).

Locurile comune Aorta (infrarenală cea mai frecventă), arterele iliace, femurale şi poplitee. Complicaţii Ruptură; tromboză; embolie; fistule; presiune asupra altor structuri. Screening Toate ^ la vârsta de 65 de ani sunt invitate pentru screening în Marea Britanie, scade mortalitatea prin ruptură de AAA.

Ruptura de anevrism de aortă abdominală (aaa) Rata mortalităţii/an din cauza rupturii de AAAS creşte odată cu vârsta: 125 per milion la cei cu vârsta cuprinsă între 55 şi 59 de ani; 2728 per milion dacă au peste 85 de ani. Simptome şi semne: durere abdominală intermitentă sau continuă (iradiază spre spate, fosele iliace sau inghinale; nu respinge aceasta drept colică renală), colaps, o masă abdominală expansibilă (se extinde şi se contractă, spre deosebire de umflăturile care sunt pur pulsatile, de exemplu ganglionii deasupra arterelor) şi şoc. Dacă aveţi îndoieli, presupuneţi un anevrism rupt.

Definiţie AAA neruptă: >3 cm diametru. Prevalenţă: 3% dintre cei >50 de ani. ^ : 9 >3 : 1. Mai puţin frecvent la diabetici. Cauza: Degenerarea lamelelor elastice si pierderea musculaturii netede. Există o componentă genetică. Simptome: Adesea nici unul, ele pot provoca dureri abdominale/de spate, adesea descoperite accidental la examinarea abdominală (vezi CASETA). Monitorizare: RCTS nu a reuşit să demonstreze beneficiul reparaţiei endovasculare precoce (EVAR, vezi mai târziu în paragraful) a anevrismelor <5,5 cm (unde ratele de ruptură sunt scăzute). Riscul de ruptură sub această dimensiune este <1%/an, în comparaţie cu ~25%/an pentru

anevrismele >6 cm. ~75% din anevrismele monitorizate vor avea nevoie în cele din urmă de reparaţii. Ruptura este mai probabilă dacă: •tBP •Fumător •? •Istoric familial pozitiv. Modificaţi factorii de risc dacă este posibil la diagnostic. Chirurgie electivă: Rezervă pentru anevrisme > 5,5 cm sau în expansiune > 1 cm/an, sau anevrisme simptomatice. Mortalitate operatorie: ~5%; complicaţiile includ ischemia spinală sau viscerală şi emboliile distale de la resturile de trombus dislocate. Studiile arată că vârsta > 80 de ani nu ar trebui, în sine, să excludă intervenţia chirurgicală. Stentarea (EVAR): intervenţia chirurgicală majoră poate fi evitată prin introducerea unui stent endovascular prin artera femurală. EVAR are o mortalitate precoce mai mică, dar complicaţii mai mari ale grefei, de exemplu eşecul grefei stent de a exclude total fluxul sanguin către anevrism - „endoscurge". Vezi fig. 13.52.

Managementul de urgenţă al unui anevrism abdominal rupt

Mortalitatea—tratată: 41% şi în ameliorare; netratat: ~100%.

^ Chemaţi un chirurg vascular şi un anestezist cu experienţă; avertizaţi teatrul.

^ Faceţi un ECG şi luaţi sânge pentru amilază, Hb, crossmatch (poate fi necesar în cele din urmă 10-40U). Cateterizează vezica urinară.

^ Obţineţi acces IV cu 2 canule cu orificiu mare. Trataţi şocul cu sânge O Rh-ve (dacă nu se potriveşte încrucişat), dar menţineţi TA sistolică <100 mmHg pentru a evita ruperea unei scurgeri conţinute (NB: TA crescută este frecventă la început).

^ Duceţi pacientul direct la teatru. Nu pierdeţi timpul cu raze X: poate rezulta o întârziere fatală, deşi CT poate ajuta la un pacient stabil cu un diagnostic incert.

^ Se administrează antibiotice profilactice, de exemplu co-amoxiclav 625 mg IV.

^ Intervenţia chirurgicală implică fixarea aortei deasupra scurgerii şi inserarea unei grefe Dacron® (de exemplu, „grefă de tub" sau, dacă este semnificativ anevrism iliac, o „grefă de pantalon" cu fiecare „picior" ataşat de o arteră iliacă).

Disecţia aortei toracice

Sângele desparte mediul aortic cu durere bruscă în piept (± radiaţii spre spate). Pe măsură ce disecţia se extinde, ramurile aortei se oclud secvenţial ducând la hemiplegie (artera carotidă), pulsuri inegale ale braţului şi TA sau ischemie acută a membrelor, paraplegie (artera spinală anterioară) şi anurie (artere renale). Incompetenţa valvei aortice, IM inferior şi stop cardiac se pot dezvolta dacă disecţia se deplasează proximal. Disecţiile de tip A (70%) implică aorta ascendentă, indiferent de locul rupturii, în timp ce dacă aorta ascendentă nu este implicată se numeşte tip B (30%). ^Toţi pacienţii cu disecţie toracică de tip A ar trebui luaţi în considerare pentru intervenţie chirurgicală: obţineţi sfaturi cardio-toracice urgente. Tratamentul definitiv pentru tipul B este mai puţin clar şi poate fi gestionat medical, intervenţia chirurgicală fiind rezervată disecţiilor distale care prezintă scurgeri, rupturi sau compromit organe vitale. Management: •Crossmatch 10U sânge. •ECG

& CXR (mediastinul expandat este rar). •CT sau ecocardiografie transesofagiană (TOE). Du-te la ITU; hipotensivi: menţin sistolica la ~100-110 mmHg: labetalolul (p140) sau esmololul (t% este ultra-scurt) de ivi este de ajutor aici (blocantele canalelor de calciu pot fi utilizate dacă p-blocantele sunt contraindicate). Mortalitatea operativă acută: <25%.

Fig 13.52 Stentarea: nu este un caz deschis sau închis... aceasta este o angiografie digitală cu scădere care arată poziţionarea corectă a unui stent endovascular la sfârşitul procedurii. Deşi mai puţin invazive decât reparaţia deschisă, unii sunt nepotriviţi acestei metode, din cauza anatomiei anevrismului lor. Este necesară monitorizarea pe tot parcursul vieţii: stenturile pot curge şi anevrismul progresează (riscul poate fi redus prin înfăşurarea arterelor iliace interne, după cum se arată).

Imagine prin amabilitatea departamentului de radiologie Norwich.

Boala arterială periferică (pad)

Apare din cauza aterosclerozei care provoacă stenoză a arterelor (fig. 13.53) printr-un proces multifactorial care implică factori de risc modificabili şi nemodificabili. 65% au boală cerebrală sau coronariană coexistentă relevantă clinic. ► Factorii de risc cardiovascular trebuie identificaţi şi trataţi agresiv. Caracteristica principală a PAD este claudicaţia intermitentă (= a şchiopăta). Prevalenţa = 10%.

Simptome Crampe dureri la nivelul gambei, coapsei sau feselor după mersul pe o anumită distanţă (distanţa claudicaţiei) şi ameliorată prin repaus (claudicaţia gambei sugerează boala femurală în timp ce claudicaţia feselor sugerează boala iliacă). Ulceraţia, cangrena (p660) şi durerea piciorului în repaus - de exemplu durerea arsătoare pe timp de noapte ameliorată prin agăţarea picioarelor deasupra patului - sunt caracteristicile cardinale ale ischemiei critice. Claudicatia feselor ± impotenta implica sindromul Leriche (p704). Fumătorii tineri şi înrăiţi sunt expuşi riscului de boala Buerger (tromboangeita obliterantă, p696).

Clasificare Fontaine pentru PAD: 1 Asimptomatic. 2 Claudicaţie intermitentă. 3 Durere ischemică de repaus. 4 Ulceraţie/gangrenă (ischemie critică).

Semne Absenta pulsurilor femurale, poplitee sau piciorului; picior(e) rece, alb(e); piele atrofie; ulcere perforate (deseori dureroase); schimbare de culoare posturală/dependentă; Unghiul lui Buerger (unghiul în care piciorul devine palid când este ridicat de pe canapea) de <20° şi timpul de umplere capilară > 15s se găsesc în ischemia severă.

Testele Exclud DM, arterita (VSH/CRP). FBC (anemie, policitemie); U&E (boală renală); lipide (dislipidemie); ECG (ischemie cardiacă). Faceţi screening pentru trombofilie şi homocisteină serică dacă <50 de ani. Indicele de presiune gleznă-brahială (ABPI): Normal = 1–1,2; pad = 0,5–0,9; ischemie critică a membrelor <0,5 sau presiunea sistolică la gleznă <50mmHg. Atenţie la rezultate fals ridicate de la vasele calcificate incompresibile în ateroscleroza severă, de exemplu DZ.

Imaging Color duplex US prima linie. Dacă se ia în considerare intervenţia angiografie MR/CT (fig. 13.54) pentru extinderea şi localizarea stenozelor şi calitatea vaselor distale („scurgere"). ft 1 Modificare factor de risc: Renunţaţi la fumat (vital). Trataţi hipertensiunea arterială şi colesterolul ridicat. Se prescrie un agent antiagregant plachetar (dacă nu este contraindicat), pentru a preveni progresia şi pentru a reduce riscul cardiovascular. Clopidogrelul este recomandat ca prima linie.

Managementul claudicaţiei: •Programele de exerciţii supravegheate reduc simptomele prin îmbunătăţirea fluxului sanguin colateral (2 ore pe săptămână timp de 3 luni). Încurajaţi pacienţii să facă exerciţii fizice până la nivelul maxim de durere. • Medicamentele vasoactive, de exemplu oxalatul de naftidrofuril, oferă beneficii modeste şi sunt recomandate numai celor care nu doresc să se supună revascularizării şi dacă exerciţiile fizice nu reuşesc să amelioreze simptomele.

Dacă măsurile conservatoare au eşuat şi PAD afectează grav stilul de viaţă al pacientului sau devine ameninţătoare pentru membre, este necesară intervenţia.

Angioplastia transluminală percutanată (PTA) este utilizată pentru boala limitată la un singur segment arterial (un balon este umflat în segmentul îngust). Permeabilitatea pe 5 ani este de 79% (iliac) şi 55% (femurală). Stenturile pot fi folosite pentru a menţine permeabilitatea arterelor.

Reconstrucţie chirurgicală: Dacă boala ateromatoasă este extinsă, dar scurgerea distală este bună (adică arterele distale umplute de vase colaterale), luaţi în considerare reconstrucţia arterială cu o grefă bypass (fig. 13.54). Procedurile includ bypass femuro-popliteu, crossover femuro-femural şi bypass aorto-bifemural. Grefele venoase autologe sunt superioare grefelor protetice (de exemplu Dacron® sau PTFE) atunci când articulaţia genunchiului este încrucişată.

Amputaţia <3% dintre pacienţii cu claudicaţie intermitentă necesită amputare majoră în decurs de 5 ani (t în diabet, p212). Amputaţia poate ameliora durerea intratabilă şi moartea cauzate de sepsis şi cangrenă. O decizie de amputare trebuie luată de pacient, de obicei pe fondul unor strategii alternative eşuate. Genunchiul trebuie păstrat acolo unde este posibil, deoarece îmbunătăţeşte mobilitatea şi potenţialul de reabilitare (acest lucru trebuie echilibrat cu necesitatea de a asigura vindecarea rănilor). Reabilitarea trebuie începută devreme în vederea adaptării membrelor. Gabapentin (regimul de la p504) poate fi utilizat pentru a trata complicaţia obositoare a durerii membrelor fantomă.

Terapii viitoare: studiile clinice de fază incipientă au demonstrat siguranţa şi beneficiul terapiei genice (de exemplu, factorul de creştere a hepatocitelor) în ischemia critică a membrelor.

Ischemie acută a membrelor

»Urgenta chirurgicala care necesita revascularizare in 4-6h pentru salvarea membrului. Poate fi cauzată de tromboză in situ (~40%), emboli (38%), ocluzie a grefei/angioplastiei (15%) sau traumatisme. Tromboza este mai probabilă la „vasculopatii" cunoscuţi; emboliile sunt bruşte, de exemplu la cei fără boală anterioară a vaselor; acestea pot afecta mai multe site-uri şi poate exista un zgomot. Mortalitate: 22%. Rata de amputare: 16%.

Simptome şi semne: Cei 6 „P" ai ischemiei acute: palid, fără puls, dureros, paralizat, parestezic şi „peristor de rece". Debutul petei fixe implică ireversibilitate. Embolii apar de obicei din inimă (FA; tromb mural) sau anevrisme. La pacienţii cu tampon cunoscut, deteriorarea bruscă a simptomelor cu întunecare profundă a membrului poate indica ocluzie arterială acută. Acest aspect se datorează unor colaterale preexistente extinse şi nu trebuie diagnosticat greşit ca gută/celulită.

Management: Aceasta este o urgenţă şi poate necesita intervenţie chirurgicală deschisă urgentă sau angioplastie. Dacă diagnosticul este îndoielnic, faceţi arteriografie urgentă. Dacă ocluzia este embolică, opţiunile sunt embolectomia chirurgicală (cateter Fogarty) sau tromboliza locală, de exemplu activatorul de plasminogen tisular (t-PA, p345), echilibrând riscurile intervenţiei chirurgicale cu complicaţiile hemoragice ale trombolizei.

Anticoagulaţi cu heparină după oricare dintre proceduri şi căutaţi sursa emboliei. ►Fiţi conştienţi de posibilele leziuni de reperfuzie postoperatorie şi sindromul compartimental ulterior.

Vene lungi, sinuoase şi dilatate ale sistemului venos superficial (vezi fig. 13.55). Patologie Sângele din venele superficiale ale piciorului trece în venele profunde prin venele perforatoare (perforează fascia profundă) şi la joncţiunile safenofemorale şi safenopoplitee. Valvele împiedică trecerea sângelui din venele profunde către cele superficiale. Daca devin incompetenti apare hipertensiune venoasa si apare dilatarea venelor superficiale. Factori de risc: statul în picioare prelungit, obezitatea, sarcina, istoricul familial şi pilula contraceptivă. Cauze: Factori mecanici primari (in ~95%); secundar obstrucţiei (ex. TVP, făt, tumoră pelvină), malformaţii arteriovenoase, pompe musculare hiperactive (de exemplu, biciclişti); rareori absenţa valvulară congenitală.

Simptome „Picioarele mele sunt urâte". Durere, crampe, furnicături, greutate şi picioare neliniştite. Dar studiile arată că aceste simptome sunt doar puţin mai frecvente la cei cu VVS.

Semne Edem; eczemă; ulcere; hemosiderină; hemoragie; flebită; atrofie blanche (cicatrice albă la locul unui ulcer anterior, vindecat); lipodermatoscleroza (duritatea pielii din fibroza subcutanată cauzată de inflamaţia cronică şi necroza grăsimilor). Pe cont propriu, VVS nu provoacă DVTS (cu excepţia eventualelor tromboflebite cu răspândire proximală a venei safene lungi).

Examinare Vezi p78.

Ghidurile frumoase11 de tratament sugerează că criteriile pentru trimiterea de specialitate a pacienților cu VVS ar trebui să fie: sângerare, durere, ulcerație, tromboflebită superficială sau „un impact sever asupra calității vieții" (adică nu numai din motive cosmetice).

Tratați orice cauză subiacentă.

Educație – evitați statul în picioare prelungit și ridicați piciorul(ele) ori de câte ori este posibil; ciorapi de sprijin (conformitatea este o problemă); pierde in greutate; plimbări regulate (acțiunea mușchilor gambei ajută la întoarcerea venoasă).

Tratament endovascular (durere mai mică și revenire la activitate mai devreme decât intervenția chirurgicală.)

Ablația cu radiofrecvență (VNUS Closure®) – se introduce un cateter în venă și se încălzește la 120°C, distrugând endoteliul și „închizând" vena. Rezultatele sunt la fel de bune ca și operația convențională la 3 luni.

Ablația cu laser endovenoasă (EVLA) este similară, dar utilizează un laser. Rezultatele sunt similare reparației chirurgicale după 2 ani (în ceea ce privește calitatea vieții și recidivă).

Scleroterapia prin injecție - poate fi utilizată fie lichid, fie spumă. Sclerozantul lichid este indicat pentru varicozitățile sub genunchi dacă nu există incompetență safenofemurală gravă. Se injectează în mai multe locuri și vena este comprimată timp de câteva săptămâni pentru a evita tromboza (țesutul de granulație intravascular obliterează lumenul). Alternativ, sclerozantul de spumă este injectat sub ghidare cu ultrasunete într-un singur loc și se răspândește rapid în vene, dăunând endoteliului. Monitorizarea cu ultrasunete previne răspândirea accidentală a spumei în vena femurală. Realizează o ocluzie completă de ~80%, dar nu este mai eficientă decât scleroterapia lichidă sau intervenția chirurgicală.

Chirurgie—există mai multe opțiuni, în funcție de anatomia venei și preferințele chirurgicale, de exemplu ligatura safenofemurală (procedura Trendelenburg); avulsii multiple; striparea de la inghinala la gambele superioare (nu este necesara striparea pana la glezna si poate afecta nervul safen). Postoperatorie: bandajați bine picioarele și ridicați-le timp de 24 de ore. Chirurgia este mai eficientă decât scleroterapia pe termen lung. Înainte de operație și după cartografierea venoasă, asigurați-vă că toate varicozitățile sunt marcate de neșters pe ambele părți (pentru a evita tatuarea dacă incizia este făcută prin piele cu cerneală).

Saphena varix Dilatație în vena safenă la confluența sa cu vena femurală (SFJ). Transmite un impuls de tuse și poate fi confundat cu o hernie inghinală sau femurală, dar la o examinare mai atentă poate avea o nuanță albăstruie.

Când venele varicoase devin o boală?

Poate când au rănit? Sau este prea simplu? „Anumite boli sunt de dorit: ele oferă o compensare pentru o tulburare funcțională...” (Albert Camus); se știe că acest lucru este comun cu VVS. Poate că mulți optează pentru operație ca activitate de deplasare pentru a se confrunta cu probleme mai profunde. Adoptăm rolul de boală atunci când dorim simpatie. Somatizarea este greu de gestionat; iată o abordare de luat în considerare: • Acordați timp; nu-i respinge pe acești pacienți ca fiind „doar „fântâna îngrijorată””.

Explorați factorii care perpetuează comportamentul de boală (dezinformare, factori de stres social).

Acordați un plan care să aibă sens pentru viziunea holistică a pacientului despre sine.

Tratați orice depresie subiacentă (medicamente și terapie cognitivă, OHCS p344).

Gangrenă și fasciită necrozantă

Definiții Gangrena este moartea țesutului din cauza aportului vascular deficitar și este un semn de ischemie critică (vezi p656). Țesuturile sunt negre și se pot desprinde. Gangrena uscată este necroză în absența infecției. Observați o linie de demarcație între țesutul viu și cel mort. %: restabilirea aportului sanguin ± amputare. Gangrena umedă este moartea țesuturilor și infecția (asociată cu secreția) care apar împreună (p213, fig. 5.10). %: analgezie; antibiotice IV cu spectru larg; debridare chirurgicală ± amputare. Gangrena gazoasă este un subgrup de miozită necrozantă cauzată de speciile clostridiene care formează spori. Există un debut rapid al mionecrozei, umflarea mușchilor, producerea de gaze, sepsisul și durerea severă. Factorii de risc includ diabetul, traumatismele și malignitatea. %: îndepărtați tot țesutul mort (de exemplu, amputație). Se administrează benzilpenicilină ± clindamicină. O2 hiperbaric poate îmbunătăți supraviețuirea și 1 numărul de debridari.

►►Fasciita necrozantă este o infecție rapid progresivă a fasciei profunde care provoacă necroză a țesutului subcutanat. Este necesar o recunoaștere promptă (dificilă în stadiile incipiente) și un tratament agresiv. ► În orice celulită atipică, obțineți ajutor chirurgical precoce. Există o durere intensă pe pielea afectată și pe mușchiul subiacent. Streptococul hemolitic de grupa A este o cauză majoră, deși infecția este adesea polimicrobiană. Gangrena lui Fournier este o fasciita necrozanta localizata pe scrot si perineu. %: Debridare radicală ± amputare; antibiotice IV, de exemplu benzilpenicilină și clindamicină.

Ulcere ale pielii

Ulcerele sunt rupturi anormale pe suprafața epitelială. Ulcerele picioarelor afectează ~2% în țările dezvoltate.

Cauzele pot fi multiple. Pentru ulcerele de picioare, boala venoasă reprezintă 70%, boala mixtă arterială și venoasă pentru 15% și boala arterială singură pentru 2%. Alți factori contributivi includ neuropatia (de exemplu, în DZ), limfedemul, vasculita,

malignitatea (p596), infecția (de ex. TBC, sifilis), traumatisme (de ex. escare de decubit: vezi fig. 10.16, p473), pioderma gangrenoasă, medicamente (de exemplu, nicorandil, hidroxiuree).

Istorie Întrebați despre număr, durere, traumă. Explorați comorbiditățile - de exemplu VVS, boala arterială periferică, diabet, vasculită. Lungimea istoriei? Pacientul ia steroizi? Sunt ulcerele autoinduse, dermatita artefacta, o posibilitate? S-a luat o biopsie? Examinare Notați caracteristici precum locul, numărul, suprafața, adâncimea, marginea, baza, secreția, limfadenopatia, senzația și vindecarea (vezi CUTĂ). Dacă se află la nivelul picioarelor, notați caracteristicile insuficienței venoase sau a bolii arteriale și, dacă este posibil, aplicați o manșetă BP pentru a efectua indicele presiunii gleznă-brahială (ABPI).

Teste Biopsia pielii și a ulcerului poate fi necesară - de exemplu, pentru a evalua vasculită (va avea nevoie de imunohistopatologie) sau modificarea malignă a unui ulcer stabilit (ulcerul Marjolin = SCC prezentând în rana cronică). Dacă ulcerația este primul semn al unei suspecte de tulburare sistemică, atunci vor fi necesare teste de screening suplimentare.

Management Gestionarea ulcerelor este adesea dificilă și costisitoare. Tratați cauza(ele) și concentrați-vă pe prevenire. Optimizați alimentația. Există factori de risc adversi (dependența de droguri sau factori de risc pentru arteriopatie, de exemplu fumatul)? Obțineți îngrijiri medicale de specialitate. Luați în considerare trimiterea către o asistentă comunitară de specialitate sau o clinică pentru ulcerul piciorului/viabilitatea țesuturilor: • Bandajul compresiv în 4 straturi „Charing-Cross" este mai bun decât bandajele standard (utilizați numai dacă pulsurile arteriale sunt OK: ABPI (p656) ar trebui să fie > 0,8). Pansamentele cu miere pot îmbunătăți vindecarea arsurilor ușoare-moderate, dar ca adjuvant la bandajele compresive pentru ulcerele picioarelor, acestea nu îmbunătățesc semnificativ rata de vindecare. Terapia cu presiune negativă a rănilor (de exemplu vac®) ajută la vindecarea ulcerului diabetic.

Chirurgia, terapia larvară și hidrogelurile sunt folosite pentru debridarea țesutului necrotic moale (evitați hidrogelurile în ulcerele diabetice din cauza percheziției gangrenei umede).

Utilizarea de rutină a antibioticelor nu îmbunătățește vindecarea. Utilizați numai dacă există infecție (nu colonizare).

Caracteristicile ulcerației pielii de remarcat la examinare

Locul de deasupra maleolei mediale (zona „ghiter") este locul preferat pentru ulcerele venoase (fig. 13.56; în principal legat de boala venoasă superficială, dar poate reflecta hipertensiunea venoasă prin afectarea valvelor sistemului venos profund, de exemplu 2° la TVP). Hipertensiunea venoasă duce la dezvoltarea varicozităților superficiale și modificări ale pielii (lipodermatoscleroza = indurare, pigmentare și inflamație a pielii). Trauma minimă a piciorului duce la ulcerații care durează adesea multe luni pentru a se vindeca.

Ulcerele de pe sacru, trohanterul mare sau călcâiul sugerează răni de presiune (OHCS p604), mai ales dacă pacientul este legat la pat cu o nutriție suboptimă.

Temperatura Ulcerul și țesuturile din jur sunt reci într-un ulcer ischemic. Dacă pielea este caldă și bine perfuzată, atunci sunt mai probabili factori locali.

Suprafața Desenați o hartă a zonei pentru a cuantifica și a cronometra orice vindecare (o rană mai veche de 4 săptămâni este un ulcer cronic, diferit de o rană acută).

Forma Oval, circular (arsuri de tigara), serpiginos (Klebsiella granulomatis, p412); morfologia neobișnuită poate fi secundară infecției micobacteriene, de exemplu tuberculoza cutanată sau scrofulodermia (tuberculosis colliquativa cutis, unde un ganglion limfatic infectat ulcerează până la piele).

Margine Raftată/înclinată ≈ vindecare; perforat ≈ ischemic sau sifilis; rulat/evertit ≈ malign; subminat ≈ TB.

Baza Orice distrugere a mușchilor, osului sau tendonului (malignitate; escare de decubit; ischemie)? Poate fi un slough gri-galben, sub care se află o bază roz pal. Slough este un amestec de fibrină, produse de degradare celulară, exudat seros, leucocite și bacterii - nu implică infecție și poate face parte din procesul normal de vindecare a rănilor. Țesutul de granulație este o matrice asemănătoare unui gel de culoare roz intens, conținută într-o rețea fibroasă de colagen și este dovada unei răni de vindecare.

Adâncime Dacă nu este inconfortabil pentru pacient (de exemplu, în ulcerații neuropatice), o sondă poate fi utilizată pentru a măsura cât de adânc se extinde ulcerația.

Cultură de descărcare înainte de a începe orice antibiotic (care de obicei nu funcționează). Se spune că o scurgere apoasă favorizează tb; sângerarea poate - malignitate.

Limfadenopatie asociată sugerează infecție sau malignitate.

Senzație Scăderea senzației în jurul ulcerului implică neuropatie.

Poziția în faze de extensie/vindecare Vindecarea este anunțată prin granulație, formarea de cicatrici și epitelizare. Margini inflamate ≈ extensie.

Despre a fi normal în societatea numerelor

Medicina de laborator reduce pacienții noștri la câteva cifre ușor de manevrat: aceasta este marea atracție a disciplinei – și cel mai mare pericol. Intervalul normal (intervalul de referință) este de obicei cel care include 95% dintr-o populație dată (dată fiind o distribuție

normală, vezi p750). Dacă variaţia este distribuită aleatoriu, 2,5% din rezultatele noastre vor fi „prea mari” şi 2,5% „prea scăzute” într-o zi medie, atunci când avem de-a face cu oameni aparent normali. Această definiţie statistică a normalităţii este cea mai simplă. Alte definiţii pot fi normative, adică să precizeze care ar trebui să fie o limită superioară sau inferioară. Capătul superior al intervalului de referinţă pentru colesterolul plasmatic poate fi dat ca 6mmol/L, deoarece acesta este ceea ce biochimiştii afirmă că este maximul dorit. 40% dintre oameni din unele populaţii vor avea un colesterol plasmatic mai mare de 6 mmol/L şi, prin urmare, pot prezenta un risc crescut. Definiţia OMS a anemiei în timpul sarcinii este o Hb <110g/L, ceea ce face ca 20% dintre mame să fie anemie. Acest criteriu „lax” are avantajul presupus de a declanşa acţiuni care au ca rezultat mai puţine decese din cauza hemoragiei. Aşa că nu întrebaţi doar „Care este intervalul normal?” – întrebaţi şi cine a stabilit intervalul, pentru ce populaţie şi din ce motiv.

Mulţumim Dr. Petra Sulentic, cititorul nostru de specialitate, pentru contribuţia sa la acest capitol.

Esenţa medicinei de laborator

Principii generale

Testele de laborator pot contribui la patru aspecte ale medicinei:

diagnostic (de exemplu, TSH în hipotirodie)

prognostic (de exemplu coagulare în insuficienţă hepatică)

monitorizarea activităţii sau progresiei bolii (de exemplu, creatinina în boala renală cronică)

screening (de exemplu, fenilcetonurie la nou-născuţi).

Faceţi un test doar dacă rezultatul va influenţa managementul. Asiguraţi-vă că vă uitaţi la rezultat.

►Interpretaţi întotdeauna rezultatele de laborator în contextul tabloului clinic al pacientului.

Dacă un rezultat nu se potriveşte cu tabloul clinic, aveţi încredere în judecata clinică şi repetaţi testul. Ar putea fi un artefact? Intervalul „normal” pentru un test (interval de referinţă) este de obicei definit ca intervalul, simetric faţă de medie, care conţine 95% din rezultate într-o anumită populaţie (p751). Cu cât efectuaţi mai multe teste, cu atât este mai mare probabilitatea unui rezultat „anormal” fără semnificaţie (vezi p751).

Personalului din laborator le place să aibă contact cu dumneavoastră. Sunt o sursă excelentă de ajutor şi informaţii atât pentru cereri, cât şi pentru rezultate.

►Implica pacientul. Nu uitaţi să le explicaţi unde se încadrează testul în planul lor general de management.

Obţine tot ce este mai bun din laborator — un decalog de laborator

Interesează pe cineva din laborator problema pacientului tău.

Completaţi integral formularul de cerere.

Daţi detalii clinice, nu diagnosticul preferat.

Asiguraţi-vă că laboratorul ştie pe cine să contacteze.

Etichetaţi specimenele precum şi formularul de cerere.

Urmaţi rutina de etichetare a spitalului pentru potrivire încrucişată.

Aflaţi când rulează analizoarele, în special testele în loturi.

Discutaţi cu laboratorul înainte de a solicita un test neobişnuit.

Fii atent: la ora 16:30 rezultatele de rutină sunt sortate.

Reprezentaţi grafic rezultatele: anomaliile apar mai devreme.

Artefacte şi capcane în testele de laborator

Nu luaţi mostre de sânge de la un braţ care are lichid IV curgând în el.

Repetaţi orice rezultat neaşteptat şi inconsecvent înainte de a acţiona asupra lui.

Pentru timpul de coagulare nu prelevaţi probe dintr-un cateter IV heparinizat.

K+ seric este supraestimat dacă proba este veche sau hemolizată (acest lucru se întâmplă dacă puncţia venoasă este dificilă).

Dacă utilizaţi Vacutainers, umpleţi mai întâi tuburile simple - în caz contrar, contaminarea cu anticoagulant din tuburile anterioare poate cauza erori.

Rezultatele calciului total sunt afectate de concentraţia de albumină (p676).

INR poate fi supraestimat dacă sticlele cu citrat sunt subumplute.

Medicamentele pot provoca erori analitice (de exemplu, prednisolonul reacţionează încrucişat cu cortizolul). Fiţi suspicios dacă rezultatele sunt neaşteptate.

Alimentele pot afecta rezultatul, de exemplu bananele cresc HIAA urinar (p271).

Ford Madox Ford 1915 „Bunul soldat”

Valorile normale pot avea deziderate istorice, sociale şi politice ascunse — la fel ca valorile normale pe care romancierii le atribuie personajelor lor: „Convenţiile şi tradiţiile presupun că funcţionează orbeşte, dar sigur, pentru păstrarea tipului normal; pentru dispariţia

indivizilor mândri, hotărâţi şi neobişnuiţi... Societatea trebuie să continue, presupun, iar societatea poate exista doar dacă normalul, dacă virtuoşii şi cei puţin înşelători înfloresc, şi dacă pasionaţii, încăpăţânii şi cei adevăraţi sunt condamnaţi la sinucidere şi la nebunie. Da, societatea trebuie să continue; trebuie să se înmulţească, ca iepurii. Pentru asta suntem aici... Dar, în orice caz, există întotdeauna Leonora care să te înveselească; Nu vreau să te întristesc. Soţul ei este o persoană destul de economică, cu o figură atât de normală, încât poate obţine o mare parte din hainele sale gata făcute. Acesta este marele deziderat al vieţii.

Oxford World's Classics, pp181–92

Biochimie - unele modele majore de boli

tUree de deshidratare (disproporţionat faţă de t mai mic în creatinină), talbumină (utilă şi pentru a reprezenta grafic schimbarea stării pacientului), taematocrit (pcv); de asemenea, volumul de lurină şi turgul Iskin.

Funcţie anormală a rinichilor Există două imagini biochimice majore (tabelul 14.1): GFR scăzut: De obicei oliguric. Cauze: insuficienţă renală acută precoce oligurică (p298), boală renală cronică (p302). În boala cronică de rinichi, de asemenea, IHb, tPTH şi boala osoasă renală. Disfuncţie tubulară: rezultă din deteriorarea tubilor. Diagnosticul se face prin testarea capacităţii de concentrare renală (p241). Poate fi poliuric cu glucoză turinară, aminoacizi, proteine (lizozimă, f>2-microglobulină) sau fosfat. Cauze: recuperarea după leziuni renale acute, hipercalcemie, hiperuricemie, mielom, pielonefrită, hipokaliemie, boala Wilson, galactozemie şi intoxicaţii cu metale grele.

Tiazide şi diuretice de ansă lNa+, lK+, tHCO 3k t uree.

Boala osoasa Vezi tabelul 14.2 pentru modelele biochimice tipice.

Tabelul 14.2 Biomarkeri serici în bolile comune ale oaselor

Ca2+ PO43Ω ALP

Boala hepatocelulară tBilirubină, ttAST, ALP t uşor, lalbumină. De asemenea, timpii de coagulare. Pentru detalii despre diferenţele dintre AST şi ALT, vezi p291.

Colestază tBilirubină, ttyGT, ttALP, tAST.

Consumul excesiv de alcool Dovezi de boală hepatocelulară. Dovezi timpurii dacă tyGT, tMCV şi etanol în sânge înainte de prânz.

Infarct miocardic tTroponină, tCK, tAST, tLDH (p118).

boala Addison tK+, lNa+, turea.

Sindromul Cushing poate prezenta lK+, IHCO3', tNa+.

Sindromul Conn poate prezenta lK+, IHCO3-. Na+ normal sau t. (De asemenea, hipertensiune arterială.) Diabet zaharat tGlucoză, (IHCO3' dacă este acidotic).

Diabet insipid tNa+, osmolalitate tplasmatică, osmolalitate lurină. (Atât hipercalcemia, cât şi hipokaliemia pot provoca diabet insipid nefrogen.)

Secreţie neadecvată de adh (siadh) (Vezi p673.) lNa+ cu l« uree şi creatinina, osmolalitate Iplasma. Osmolalitatea turină (>osmolalitatea plasmatică), Na+ turină (>20mmol/L). Unele stări de imunodeficienţă Albumină serică normală, dar proteină totală scăzută (deoarece lipsesc imunoglobulinele. De asemenea, face dificilă potrivirea, deoarece hemaglutininele aşteptate sunt absente; OHCS p198).

Rezultate de laborator: »când să acţionăm acum

La primirea unui rezultat periculos, verificaţi mai întâi numele şi data.

Du-te la pat. Dacă pacientul este conştient, opriţi orice IVI (până când lichidul este verificat: este posibil să fi făcut o greşeală) şi întrebaţi pacientul cum este. Orice convulsii, leşinuri, colapsuri sau simptome neaşteptate?

Fii sceptic cu privire la un rezultat neaşteptat, extrem de anormal, cu un pacient bine. Comparaţi cu valorile anterioare. Ar fi putut exemplarele să se încurce? a cui este? Există un artefact? Eşantionul a fost prelevat de pe braţul „picurator"? Un nivel scăzut de calciu se datorează unei albumine scăzute (p676)? Poate că laboratorul foloseşte un nou analizor cu un ciclu de spălare defect? ► Dacă aveţi îndoieli, căutaţi ajutor şi repetaţi testul.

Următoarele valori sunt oarecum arbitrare şi trebuie luate doar ca ghid. Multe rezultate mai puţin extreme decât cele enumerate vor fi la fel de periculoase dacă pacientul este bătrân, imunodeprimat sau are o altă patologie, cum ar fi pneumonia.

Biochimia plasmatice:

^ Principalele riscuri atunci când electroliţii plasmatici sunt periculos de anormali (tabelul 14.3) sunt aritmiile cardiace şi evenimentele SNC, cum ar fi convulsii.

Gaze din sânge:

PaO2 <8,0kPa = hipoxie severă. Daţi O2. Vezi p188.

pH <7,1 = Acidoză periculoasă. Consultaţi p670 pentru a determina cauza.

Rezultate hematologie:

Hb <70g/L cu volum celular mediu scăzut (<75fL) sau antecedente de sângerare. Acest pacient poate avea nevoie de transfuzie urgentă (fără capacitate de rezervă) - întrebaţi despre simptome, comorbidităţi şi Hb iniţial. Verificaţi hematinica înainte de transfuzie. Vezi p324.

Trombocitele <40≈109/L. Poate necesita o transfuzie de trombocite; chemați un hematolog.

Plasmodium falciparum observat pe filmul de sânge. Începeți acum antimalaricele. Vezi p418.

VSH >30mm/h + cefalee. Ar putea exista arterita cu celule gigantice? Vezi p556.

Rezultate CSF:

Nu amânați niciodată tratamentul atunci când se suspectează meningită bacteriană.

>1 neutrofil/mm3. Există meningită: de obicei >1000 neutrofile? Vezi p822.

Colorare Gram pozitivă. Discutați cu un microbiolog; terapie orb urgent. Vezi p822.

Rezultate conflictuale, echivoce sau inexplicabile: Obțineți ajutor prompt.

Echilibrul de lichide și terapie cu fluide iv

Necesarul de lichide Aproximativ 2–2,5 L la o persoană normală (~70 kg) timp de 24 de ore. Pierderile zilnice normale sunt prin urină (1500 ml), scaun (200 ml) și pierderi insensibile (800 ml). Această cerință este îndeplinită în mod normal prin alimente (1000 ml) și băutură (1500 ml).

Fluide intravenoase Se administrează în cazul în care nu se pot administra suficiente lichide pe cale orală. Sunt necesare aproximativ 2–2,5 L de lichid care conțin aproximativ 70 mmol Na+ și 70 mmol K+ pe 24 de ore.1 Astfel, un regim bun este 2–2,5 L de glucoză 0,18% cu clorură de sodiu cu 20–30 mmol K+ pe litru de lichid. Căile alternative sunt printr-o linie venoasă centrală sau subcutanată. Totuși, rețineți că toate canulele prezintă un risc de infecție cu SARM: femurală > jugulară > subclavie > periferică, deci reluați întotdeauna administrarea de lichide oral cât mai curând posibil.

►La un pacient bolnav, nu uitați să includeți surse suplimentare de pierdere de lichide atunci când calculați necesarul zilnic de lichide, cum ar fi drenaj, febră sau diaree (vezi CASETA „Cazuri speciale"). Cântărirea zilnică ajută la monitorizarea echilibrului general al fluidelor, la fel ca și graficele echilibrului fluidelor.

►Examinați pacienții în mod regulat pentru a evalua echilibrul de lichide (vezi caseta „Evaluarea echilibrului de lichide").

Compartimente de lichide și tipuri de lichid iv

Pentru un bărbat de 70 kg, cantitatea totală de cantitate corporală este de ~42 L (60% greutate corporală). Dintre acestea, % este intracelular (28L) și ^ este extracelular (14L). Din compartimentul extracelular, ^ este intravascular, adică sânge (5L). Diferite tipuri de

fluid IV se vor echilibra cu diferitele compartimente de fluid, în funcţie de conţinutul osmotic al fluidului dat.

% glucoză: (=Dextroză.) Izotonic, dar conţine doar o cantitate mică de glucoză (50g/L) şi astfel oferă puţină energie (~10% energie zilnică per litru). Ficatul metabolizează rapid toată glucoza, lăsând doar apă, care se echilibrează rapid în toate compartimentele lichide. Este, aşadar, inutilă pentru resuscitarea cu lichide (în spaţiul intravascular va rămâne doar 1/9), dar potrivită pentru menţinerea hidratării. Excesul de 5% glucoză IV poate duce la supraîncărcare cu apă şi hiponatremie (p672).

Soluţie salină 0,9%: („Normalsalină.") Are aproximativ acelaşi conţinut de Na+ asplasmă (150 mmol/L) şi este izotonică cu plasma. Soluţia salină 0,9% se va echilibra rapid doar în întregul compartiment extracelular şi durează mai mult până la compartimentul intracelular decât 5% glucoză. Este, deci, potrivită pentru resuscitarea fluidică, întrucât va rămâne predominant în spaţiul extracelular (şi deci ^ al volumului dat în spaţiul intravascular), precum şi pentru menţinerea hidratării. Soluţiile saline hipertonice şi hipotonice sunt, de asemenea, disponibile, dar sunt destinate exclusiv uzului de specialitate.

Coloizi: (ex. Gelofusine®.) Au un conţinut osmotic ridicat similar cu cel al plasmei şi, prin urmare, rămân în spaţiul intravascular mai mult decât alte fluide, făcându-le adecvate pentru resuscitarea fluidelor, dar nu şi pentru hidratarea generală. Coloizii sunt scumpi şi pot provoca reacţii anafilactice. În realitate, resuscitarea eficientă cu fluide va folosi o combinaţie de coloid şi soluţie salină 0,9%.

Glucoză hipertonică (10% sau 50%): poate fi utilizată în tratamentul hipoglicemiei. Este iritant pentru vene, aşa că este nevoie de grijă în utilizarea sa. Locurile de perfuzie trebuie inspectate regulat şi spălate cu soluţie salină 0,9% după utilizare.

Glucoză cu clorură de sodiu: (O cincime din „soluţie salină normală") izotonic, care conţine 0,18% soluţie salină (30 mmol/l de Na+) şi 4% glucoză (222 mmol/l). Are aproximativ cantitatea de Na+ necesară pentru întreţinerea normală a lichidelor, atunci când este administrată la adulţi la 10 ore, dar acum este utilizat cel mai frecvent în pediatrie.

Soluţia lui Hartmann: Conţine Na+ 131mmol, ClΩ 111mmol, lactat 29mmol, K+ 5mmol, HCO3Ω 29mmol şi Ca2+ 2mmol per litru de lichid. Este o alternativă la soluţia salină 0,9%, iar unii o consideră mai fiziologică.

Subumplut:

tahicardie

Scăderea posturală a TA (TA scăzută este un semn tardiv al hipovolemiei)

-timp de reumplere capilara

-debitul de urina

Periferii reci

Membrane mucoase uscate

- turgescul pielii

Ochi scufundați.

JVP este un marker substitut al presiunii venoase centrale, iar atunci când evaluarea echilibrului fluidelor este dificilă, o linie CVP poate ajuta la ghidarea managementului fluidelor.

Cazuri speciale

Pierdere acută de sânge: resuscitați cu coloid sau soluție salină 0,9% prin canule cu orificiu mare până când sângele este disponibil.

Copii: Utilizați glucoză cu clorură de sodiu pentru întreținerea fluidelor: 100 ml/kg pentru primii 10 kg, 50 ml/kg pentru următorii 10 kg și 20 ml/kg după aceea - toate pe 24 de ore.

Vârstnici: poate fi mai predispus la supraîncărcare cu lichide, așa că utilizați fluide IV cu grijă (bolus de lichid mai mic).

Pierderi gastrointestinale: (Diaree, vărsături, tuburi NG etc.) Înlocuiți K+ pierdut, precum și volumul de lichid pierdut.

Insuficiență cardiacă: Folosiți fluide IV cu grijă pentru a evita supraîncărcarea cu lichide (p134).

Insuficiență hepatică: Pacienții au adesea o creștere a sodiului total din corp, așa că utilizați albumină săracă în sare sau sânge pentru resuscitare și evitați soluția salină 0,9% pentru întreținere.

Pancreatită acută: este necesară resuscitarea agresivă cu fluide din cauza cantităților mari de lichid din „spațiul al treilea" sechestrat (p636).

Debit scăzut de urină: Țintește-te pentru >1 ml/kg/h; minimul este >0. 5 ml/kg/h. Faceți o provocare cu lichide, de exemplu, 500 ml ser fiziologic 0,9% timp de 1 oră (sau jumătate din acest volum la insuficiență cardiacă sau la vârstnici) și verificați din nou cantitatea de urină. Dacă nu este cateterizat, excludeți retenția; dacă este cateterizat, asigurați-vă că cateterul nu este blocat!

Postoperator: Verificați notele de operație pentru pierderi intraoperatorii și asigurați-vă că înregistrați și înlocuiți pierderile adăugate de la drenaje etc.

Șoc: resuscitați cu coloid sau soluție salină 0,9% prin canule cu diametru mare. Identificați tipul de șoc (p790).

Pierderi prin transpirație: (Febră, arsuri.) Atenție la cantitățile mari de lichid care se pot pierde nevăzute prin transpirație. Arsurile severe, în special, pot necesita o resuscitare agresivă cu lichide (p846).

Potasiu în fluidele intravenoase

Ionii de potasiu pot fi administrați cu glucoză 5% sau soluție salină 0,9%, de obicei 20 mmol/L sau 40 mmol/L.

K+ poate fi reținut în insuficiența renală, așa că aveți grijă să dați prea mult IV.

Lichidele gastrointestinale sunt bogate în K+, astfel încât pierderea crescută de lichide din intestin (de exemplu, diaree, vărsături, stomă cu debit mare, fistulă intestinală) va necesita înlocuire crescută de K+.

Concentrația maximă de K+ care poate fi perfuzată în siguranță printr-o linie periferică este de 40 mmol/L, cu o rată maximă de 20 mmol/h la un pacient monitorizat cardiac. Pacienții cu restricții de lichide pot necesita concentrații sau rate mai mari în hipokaliemia care pune viața în pericol. Frecvența mai rapidă riscă aritmii cardiace și asistolie și tromboflebită în concentrații mai mari, în funcție de dimensiunea venei, deci administrați soluții concentrate > 40 mmol/L printr-un cateter venos central și utilizați monitorizarea ECG pentru rate >10 mmol/h. Pentru simptome și semne de hiper- și hipokaliemie vezi p674.

Fiziologia electroliților și rinichii

Rinichiul Controlează homeostazia unui număr de electroliți serici (inclusiv Na+, K+, Ca2+ și PO43Ω), ajută la menținerea echilibrului acido-bazic și este responsabil pentru excreția multor substanțe. De asemenea, produce eritropoietina și renina și hidroxilează 25-hidroxivitamina D în 1,25-dihidroxivitamina D (vezi p676 pentru fiziologia Ca2+ și PO43Ω). Toate aceste funcții pot fi afectate în boala cronică de rinichi (p302), dar efectele biochimice ale insuficienței renale sunt cele care sunt utilizate pentru a monitoriza progresia bolii.

Sistemul renină-angiotensină-aldosteron Plasma este filtrată de glomeruli, iar Na+, K+, H+ și apa sunt reabsorbite din acest filtrat sub controlul sistemului renină-angiotensină-aldosteron. Renina este eliberată din aparatul juxtaglomerular (fig. 7.13, p316) ca răspuns la fluxul renal scăzut și la creșterea tonusului simpatic și catalizează conversia angiotensinogenului (o peptidă produsă de ficat) în angiotensină I. Aceasta este apoi transformată de către enzima de conversie a angiotensinei (ACE), care este localizată în enzima de conversie a angiotensinei (ACE). Acesta din urmă are mai multe acțiuni importante, inclusiv constricția arteriolară renală eferentă (deci presiunea de perfuzie), vasoconstricția periferică și stimularea cortexului suprarenal pentru a produce aldosteron, care activează pompa Na+/K+ în tubul renal distal ducând la reabsorbția Na+ și a apei din urină, în schimbul K+ și H+. Glucoza se revarsă în urină atunci când concentrația plasmatică >

pragul renal de reabsorbție (~10 mmol/L, dar aceasta variază între oameni și sunt I în sarcină).

Controlul sodiului Controlul se face prin acțiunea aldosteronului asupra tubului contort distal (DCT) și a canalului colector pentru a crește reabsorbția Na+ din urină. Peptidele natriuretice ANP, BNP și CNP (p137) contribuie la homeostazia Na+ prin reducerea reabsorbției Na+ din DCT și inhibarea reninei. Un RFG ridicat (vezi mai târziu în acest subiect) are ca rezultat creșterea pierderii de Na+, iar fluxul tubular renal ridicat și hemodiluția scad reabsorbția Na+ în tubul proximal.

Controlul potasiului Majoritatea K+ este intracelular și, prin urmare, nivelurile serice de K+ sunt o reflectare slabă a potasiului total din organism. Concentrațiile de K+ și H+ în lichidul extracelular tind să varieze împreună. Acest lucru se datorează faptului că acești ioni concurează între ei în schimbul cu Na+ care are loc în majoritatea membranelor celulare și în tubul contort distal al rinichiului, unde Na+ este reabsorbit din urină. Astfel, dacă concentrația de H+ este mare, mai puțin K+ va fi excretat în urină. În mod similar, K+ va concura cu H+ pentru schimbul prin membranele celulare și K+ extracelular se va acumula. Insulina și catecolaminele stimulează absorbția K+ în celule prin stimularea pompei Na+/K+.

Osmolalitate serică O măsurătoare de laborator a numărului de osmoli pe kilogram de solvent. Se aproximează prin osmolaritatea serică (numărul de osmoli pe litru de soluție) folosind ecuația 2(Na+ + K+) + Uree + Glucoză, deoarece aceștia sunt electroliții serici predominanți. Osmolaritatea serică normală este de 280–300 mmol/L, care va fi întotdeauna puțin mai mică decât osmolalitatea măsurată în laborator - decalajul osmolar. Cu toate acestea, dacă intervalul osmolar este mai mare de 10 mmol/L, aceasta indică prezența unor substanțe dizolvate suplimentare: luați în considerare diabet zaharat sau nivel crescut de etanol în sânge, metanol, manitol sau etilenglicol.

Controlul apei Controlul se face în principal prin concentrația serică de Na+, deoarece aportul și pierderea de apă sunt reglate pentru a menține constantă concentrația extracelulară de Na+. Osmolalitatea plasmatică crescută (de exemplu, deshidratarea sau tglucoza în diabetul zaharat) provoacă sete prin centrul hipotalamic al setei și eliberarea hormonului antidiuretic (ADH) din hipofiza posterioară. ADH crește reabsorbția pasivă a apei din canalul colector renal prin deschiderea canalelor de apă pentru a permite apei să curgă din lichidul luminal hipoton în interstițiul renal hipertonic. Osmolalitatea plasmatică scăzută inhibă secreția de ADH, reducând astfel reabsorbția renală de apă.

Rata de filtrare glomerulară (gfr) Definită ca volumul de lichid filtrat de glomeruli pe minut (unități mL/min) și este una dintre măsurile principale ale progresiei bolii în boala cronică de rinichi. Acesta poate fi estimat într-un număr de moduri diferite (vezi CASETA).

Calcularea RFG este utilă deoarece este o indicaţie mai sensibilă a gradului de insuficienţă renală decât creatinina serică. Subiecţii cu masă musculară scăzută (de exemplu, vârstnici, femei) pot avea o creatinine serice „normală", în ciuda unei reduceri semnificative a RFG. Acest lucru poate fi important atunci când se prescriu medicamente nefrotoxice sau medicamente care sunt excretate pe cale renală, care, prin urmare, se pot acumula la niveluri toxice în ser.

Există o serie de metode de estimare a RFG, toate bazându-se pe un calcul al clearance-ului unei substanţe care este filtrată renal şi apoi nu reabsorbită în tubul renal. De exemplu, rata clearance-ului creatininei poate fi folosită ca un marker pentru viteza de filtrare a fluidului şi a substanţelor dizolvate în glomerul deoarece este doar puţin reabsorbită din tubul renal. Cu cât substanţa filtrată este reabsorbită mai mult, cu atât estimarea RFG este mai puţin precisă.

MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study Group): Aceasta oferă o estimare a RFG din patru parametri simpli: creatinina serică, vârsta, sexul şi rasa (negru/non-negru). Este unul dintre cele mai bine validate pentru monitorizarea pacienţilor cu insuficienţă renală moderată stabilită2, iar majoritatea laboratoarelor raportează acum în mod obişnuit RFG estimat (eGFR) folosind ecuaţia MDRD în toate rapoartele U&E:

eGFR = 32 788 ≈ creatinina sericăΩ1,154 ≈ vârstaΩ0,203 ≈ [1 . 212 dacă negru] ≈ [0 . 742 dacă este femeie]

Cu toate acestea, există o serie de avertismente, astfel încât să fie utilizat cel mai bine pentru a monitoriza scăderea funcţiei renale, mai degrabă decât pentru a eticheta pacienţii vârstnici cu insuficienţă renală uşoară:

Nu este validat pentru insuficienţă renală uşoară şi, prin urmare, utilizarea sa pentru screeningul populaţiilor generale este discutabilă.

Variaţiile interindividuale (şi, prin urmare, intervalele de încredere) sunt largi, deşi pentru fiecare individ variaţiile sunt mici, astfel încât o scădere a eGFR pe un număr de probe de ser este întotdeauna semnificativă.

Rezultatele unice pot fi afectate de variaţii ale creatininei serice, cum ar fi după o masă bogată în proteine.

Ecuaţia Cockcroft-Gault: Aceasta oferă o estimare a clearance-ului creatininei. Este o îmbunătăţire a ecuaţiei MDRD, deoarece ţine cont şi de greutatea pacientului. Cu toate acestea, 10% din creatinina este excretată în mod activ în tubuli şi, prin urmare, clearance-ul creatininei supraestimează RFG adevărat şi subestimează insuficienţa renală. Mai mult, ecuaţia presupune greutatea corporală ideală şi, prin urmare, este nesigură la obezi sau edematoşi. De asemenea, nesigur în funcţia renală instabilă.

(140 Ω vârstă) ≈ greutate (kg) ≈ [0 . 85 dacă femeie] ≈ [1 . 212 dacă negru]
0 . 813 ≈ creatinina serică (μmol/L)

Clearance-ul creatininei poate fi calculat şi prin măsurarea creatininei excretate într-o colectare de urină de 24 de ore şi comparând-o cu concentraţia de creatinine serice. Cu toate acestea, acurateţea colectării este vitală, dar adesea slabă, ceea ce face din aceasta o metodă nesigură şi incomodă.

GFR poate fi de asemenea măsurată prin injectarea unui radioizotop urmată de prelevarea secvenţială de sânge (51Cr-EDTA) sau printr-o scanare izotopică (de exemplu DTPA 99Tc, p190). Aceste metode permit o estimare mai precisă a RFG decât clearance-ul creatininei, deoarece proporţii mai mici din aceste substanţe sunt reabsorbite în tubuli. Ele au, de asemenea, avantajul de a putea asigura funcţia renală divizată.

Clearance-ul inulinei: standardul de aur pentru calcularea RFG, deoarece 100% din inulina filtrată (nu insulina) este reţinută în lichidul luminal şi, prin urmare, reflectă exact rata de filtrare a apei şi a substanţelor dizolvate în glomerul. Cu toate acestea, măsurarea clearance-ului inulinei necesită din nou colectarea urinei timp de câteva ore şi, de asemenea, o perfuzie IV constantă de inulină şi, prin urmare, este incomod de efectuat.

pH-ul sângelui arterial este strâns reglat în sănătate la 7,40 ± 0,05 prin diferite mecanisme, inclusiv bicarbonatul, alte soluţii tampon de plasmă, cum ar fi hemoglobina dezoxigenată şi rinichi. Tulburările acido-bazice derutează inutil mulţi oameni, dar dacă se aplică câteva reguli simple, atunci interpretarea şi diagnosticarea sunt uşoare. Principiul cheie este că modificările primare ale HCO3Ω sunt metabolice şi ale CO2 respiratorii. Vezi fig. 14.2.

O metodă simplă

1 Uită-te la pH, există acidoză sau alcaloză?

pH <7,35 este o acidoză; pH > 7,45 este o alcaloză.

2 Este CO2 anormal? (Interval normal 4,7–6,0 kPa.)

Dacă da, este modificarea în concordanţă cu pH-ul?

CO2 este un gaz acid - este CO2 crescut cu o acidoză, scăzut cu o alcaloză? Dacă da, este în concordanţă cu pH-ul şi astfel cauzat de o problemă respiratorie. Dacă nu există o schimbare, sau una opusă, atunci schimbarea este compensatorie.

3 Este HCO3Ω anormal? (Concentraţie normală 22–28 mmol/L.)

Dacă da, este modificarea în concordanţă cu pH-ul?

HCO3Ω este alcalin - este HCO3Ω crescut cu o alcaloză, coborât cu o acidoză? Dacă da, problema este una metabolică.

4 Este PaO2 anormală? Interpretaţi în contextul FiO2.

Un exemplu Gazele din sânge ale pacientului dvs. arată: pH 7,05, CO2 2,0 kPa, HCO3Ω 8,0 mmol/L. Există o acidoză. CO2 este scăzut şi, prin urmare, este o schimbare compensatorie. HCO3Ω este scăzut şi este astfel modificarea primară, adică o acidoză metabolică.

Intervalul anionic Estimă anionii plasmatici nemăsuraţi (acizi „fixaţi" sau organici, cum ar fi fosfatul, cetonele şi lactatul – greu de măsurat direct). Se calculează ca diferenţa dintre cationii plasmatici (Na+ şi K+) şi anioni (ClΩ şi HCO3Ω). Interval normal: 10–18 mmol/L. Este util în determinarea cauzei unei acidoze metabolice.

Acidoza metabolică JpH, IHCCJ3

Cauzele acidozei metabolice şi ale unui decalaj anionic crescut:

Datorită producţiei crescute sau excreţiei reduse de acizi fixaţi/organici. HCO3Ω scade şi anionii nemăsuraţi asociaţi cu acizii se acumulează.

Acid lactic (şoc, infecţie, ischemie tisulară).

Urati (insuficienţă renală).

Cetone (diabet zaharat, alcool).

Medicamente/toxine (salicilaţi, biguanide, etilenglicol, metanol).

Cauzele acidozei metabolice şi ale unui decalaj anionic normal:

Din cauza pierderii de bicarbonat sau a ingerării ionilor de H+ (se reţine ClΩ).

Acidoza tubulara renala.

Diaree.

Medicamente (acetazolamidă).

boala Addison.

Fistula pancreatică.

Ingestia de clorură de amoniu.

Alcaloză metabolică tpH, tHCO<

vărsături.

Depleţia de K+ (diuretice).

Arsuri.

Ingerarea bazei.

Acidoza respiratorie JpH, tCO2

Insuficienţă respiratorie de tip 2 datorată oricărei cauze pulmonare, neuromusculare sau fizice (p188).

Cel mai frecvent boala pulmonara obstructiva cronica (BPOC). Uită-te la PaO2.

Probabil va fi scăzut. Este necesară oxigenoterapie? Utilizaţi O2 controlat (conector Venturi) dacă BPOC este cauza de bază, deoarece prea mult oxigen poate înrăutăţi lucrurile (p189).

^ Atenţie la epuizarea în astm, pneumonie şi edem pulmonar, care se poate prezenta cu această imagine atunci când este aproape de stop respirator. O PaCO2 normală sau ridicată este îngrijorătoare. Aceşti pacienţi necesită revizuire urgentă ITU pentru suport ventilator.

Alcaloza respiratorie tpH, ICO2

Un rezultat al hiperventilaţiei de orice cauză. SNC cauze: accident vascular cerebral; sângerare subarahnoidiană; meningita. Altele: astm usor/moderat; anxietate; altitudine; tT°; sarcina; embolii pulmonari (hiperventilatie reflexa); medicamente, de exemplu salicilaţi.

Terminologie Pentru a ajuta la înţelegere, am folosit termenii acidoză şi alcaloză, unde un purist ar fi folosit uneori acidemie şi alcaloză. Din punct de vedere tehnic, acidemia este starea de a avea un pH sanguin scăzut, în timp ce acidoza se referă la procesele care generează H+, ducând la acidemie.

Semne şi simptome Letargie, sete, slăbiciune, iritabilitate, confuzie, comă şi convulsii, împreună cu semne de deshidratare (p666). Caracteristici de laborator: înNa+, îpcv, îalb, îurea.

Cauze

De obicei din cauza pierderilor de apă peste pierderile de Na+:

Pierderi de lichide fără înlocuirea apei (ex. diaree, vărsături, arsuri).

Diabet insipid (p240). Suspectaţi dacă volumul de urină este mare. Aceasta poate urma leziuni la cap sau intervenţii chirurgicale la nivelul SNC, în special la nivelul hipofizarului.

Diureza osmotică (pentru comă diabetică, vezi p832).

Aldosteronism primar: rar sever, suspect dacă IBP, IK+, alcaloză (IHCO3-).

Iatrogen: înlocuire incorectă de lichid IV (soluţie salină excesivă).

Administrare Daţi apă pe cale orală, dacă este posibil. Dacă nu, administraţi glucoză 5% IV lent (1L/6h) ghidat de urină şi Na+ plasmatic. Utilizaţi soluţie salină 0,9% IV dacă este hipovolemic, deoarece aceasta provoacă schimbări mai puţin marcate de lichid şi este hipotonică la un pacient hiperton. Evitaţi soluţiile hipertonice.

Hiponatremie

Concentraţia plasmatică de Na+ depinde atât de cantitatea de Na+ cât şi de apă din plasmă. Prin urmare, hiponatremia nu implică neapărat epuizarea Na+. Evaluarea stării fluidelor este cheia diagnosticului (vezi fig. 14.3).

Semne şi simptome Căutaţi iniţial anorexie, greaţă şi stare de rău, urmate de dureri de cap, iritabilitate, confuzie, slăbiciune, Igcs şi convulsii, în funcţie de severitatea şi rata modificării Na+ seric. Insuficienţa cardiacă sau edemul poate ajuta la indicarea cauzei. Hiponatremia creşte şi riscul de cădere la vârstnici. 3

Cauze Vezi fig. 14.3. Cauzele artefactuale includ: •proba de sânge a fost dintr-un braţ de picurare •conţinut ridicat de lipide/proteine serice care determină volumul serului, cu concentraţie iNa* dar osmolalitate plasmatică normală •dacă hiperglicemie (a20mmol/L) adăugaţi ~4,3mmol/L în Na+ plasmatic pentru fiecare creştere de 10mmol/L a glucozei peste normal.

Hiponatremia iatrogenă Dacă 5% glucoză este perfuzată continuu fără adăugarea de soluţie salină 0,9%, glucoza este rapid utilizată, făcând lichidul hipoton şi provocând hiponatremie, mai ales. la cei care iau diuretice tiazidice, femei (mai ales pre-menopauză) şi cele care suferă stres fiziologic (de ex. postoperator, septic). La unii pacienţi, doar nivelurile plasmatice marginale scăzute de Na+ provoacă efecte grave (de exemplu, ~128 mmol/L) – nu atribuiţi semne ciudate ale cns accidentelor vasculare cerebrale/AIT inexistente dacă !Na+.

management

Corectaţi cauza de bază; nu se bazează niciodată tratamentul numai pe concentraţia de Na+. Prezenţa simptomelor, cronicitatea hiponatremiei şi starea de hidratare sunt toate importante. Înlocuiţi Na+ şi apa în aceeaşi rată în care s-au pierdut.

Hiponatremie cronică asimptomatică, restricţia de lichide este adesea suficientă dacă este asimptomatică, deşi poate fi necesară demeclociclină (antagonist ADH). Dacă este hipervolemic (ciroză, CCF), trataţi mai întâi tulburarea de bază.

Hiponatremia acută sau simptomatică sau, dacă este deshidratată, se poate administra o rehidratare precaută cu soluţie salină 0,9%, dar nu corectaţi rapid modificările, deoarece poate rezulta mielinoliza pontină centrală. Creşterea maximă a Na+ seric 15 mmol/L pe zi dacă este cronică sau 1 mmol/L pe oră dacă este acută. Luaţi în considerare utilizarea furosemidului atunci când nu este hipovolemic pentru a evita supraîncărcarea cu lichide.

Antagoniștii receptorilor vasopresori („vaptani", de exemplu tolvaptan) promovează excreția apei fără pierderi de electroliți și par a fi eficienți în tratarea hiponatremiei hipervolemice și euvolemice, dar sunt scumpi.4

* În caz de urgență: (convulsii, comă) solicitați ajutorul unui specialist. Luați în considerare soluția salină hipertonică (de exemplu, 1,8% soluție salină) la 70 mmol Na+/h ± furosemid. Se urmărește o creștere treptată a Na+ plasmatic la ^125 mmol/L. Atentie insuficienta cardiaca si mielinoliza pontina centrala.2

Sindromul secreției inadecvate de adh (siadh)

O cauză importantă, dar supradiagnosticată, a hiponatremiei. Diagnosticul necesită urină concentrată (Na+ > 20 mmol/L și osmolalitate > 100 mosmol/kg) în prezența hiponatremiei (Na+ plasmatic < 125 mmol/L) și osmolalitate plasmatică scăzută (< 260 mosmol/kg), în absența hipovolemiei, edemului sau diureticelor.

Cauze:

Malignitate: plămâni cu celule mici, pancreas, prostată, timus sau limfom.

Tulburări ale SNC: meningoencefalită, abces, accident vascular cerebral, hemoragie subarahnoidiană sau subdurală, traumatism cranian, neurochirurgie, Guillain-Barré, vasculită sau LES.

Boli toracice: TBC, pneumonie, abces, aspergiloză, cancer pulmonar cu celule mici.

Boală endocrină: hipotiroidism (SIADH nu este adevărat, dar poate datorită eliberării excesive de ADH din baroreceptorii sinusului carotidian declanșat de 1 debit cardiac).

Medicamente: opiacee, psihotrope, ISRS, citotoxice.

Altele: porfirie acută intermitentă, traumatisme, intervenții chirurgicale majore abdominale sau toracice, HIV simptomatic.

Tratament: Tratați cauza și restricționați lichidul. Luați în considerare sare ± diuretic de ansă dacă este grav. Demeclociclina este utilizată rar. Antagoniștii receptorilor de vasopresină („vaptani", p672) sunt o clasă emergentă de medicamente utilizate în SIADH și alte tipuri de hiponatremie.

►►Un potasiu plasmatic >6,5 mmol/L este o urgență potențială și necesită o evaluare urgentă (vezi p301). Îngrijorarea este hiperexcitabilitatea miocardică care duce la fibrilație ventriculară și stop cardiac. Mai întâi, evaluați pacientul - arată rău, există o cauză evidentă? Dacă nu, ar putea fi un rezultat artefactual?

În ceea ce priveşte semnele şi simptomele includ puls neregulat rapid, durere în piept, slăbiciune, palpitaţii şi ameţeli. ECG: (vezi fig. 14.4) unde T cu cort înalte, unde P mici, un complex QRS larg (devenind în cele din urmă sinusoidal) şi fibrilaţie ventriculară.

Rezultate artefactuale: Dacă pacientul este bine şi nu are niciuna dintre constatările menţionate mai sus, repetaţi testul de urgenţă deoarece poate fi artefactual, cauzat de: •hemoliză (punctură venoasă dificilă; pacientul strâns pumnul) •contaminare cu anticoagulant EDTA de potasiu în flacoanele FBC (faceţi FBCS după scoaterea plăcilor U&ES) •analiza întârziată (se scurge K+ din RBCS; o problemă specială într-un cadru de îngrijire primară din cauza timpilor lungi de tranzit către laborator).5

boala Addison (vezi p226).

Transfuzie masivă de sânge.

Arsuri.

Medicamente, de exemplu ACE-i, suxametoniu.

Rezultat artefactual (a se vedea mai devreme „Rezultatele artefactuale").

Tratament în cazuri non-urgente

Trataţi cauza de bază; revizuirea medicamentelor.

• Răşina polistiren sulfonat (de ex. Calcium Resonium® 15g/8h PO) leagă K+ în intestin, prevenind absorbţia şi scăzând nivelul K+ în câteva zile. Dacă vărsăturile împiedică administrarea PO, administraţi o clisma de 30 g, urmată la 9 ore de irigare a colonului.

Tratament de urgenţă

►►Dacă există dovezi de hiperexcitabilitate miocardică sau K+ este > 6,5 mmol/L, solicitaţi asistenţă senior şi trataţi-l ca o urgenţă (vezi p301).

Hipokaliemie

Dacă se administrează diuretice, tHCOs este cel mai bun indiciu că hipokaliemia este probabil să fi fost de lungă durată. Mg2+ poate fi scăzut, iar hipokaliemia este adesea dificil de corectat până când nivelurile de Mg2+ sunt normalizate. Suspectaţi sindromul Conn dacă este hipertensiv, alcaloză hipokaliemică la cineva care nu ia diuretice (p228).

În paralizia periodică hipokaliemică, slăbiciunea intermitentă care durează până la 72 de ore pare să fie cauzată de trecerea K+ de la lichidul extracelular la cel intracelular. Vezi OHCS p652.

Tratament Dacă este uşoară: (>2,5 mmol/L, fără simptome.) Administraţi supliment oral de K+ (>80mmol/24h, de exemplu Sando-K® 2 comprimate/8h). Examinaţi K+ după 3 zile. Dacă luaţi un diuretic tiazidic şi K+ > 3,0 luaţi în considerare repetarea şi/sau diureticul care economiseşte K+. Dacă sever: (<2,5 mmol/L şi/sau simptome periculoase.) Administraţi potasiu IV cu precauţie, nu mai mult de 20 mmol/h şi nu mai mult concentrat de 40 mmol/L. Nu da K+ dacă oliguric. ^Nu administraţi niciodată K+ ca doză rapidă în bolus statistic.

Fig 14.4 Hiperkaliemie - observaţi aplatizarea undelor P, undele T proeminente şi lărgirea complexului QRS.

Chimie clinică

Fiziologia calciului şi fosfatului

Homeostazia calciului şi fosfatului este menţinută prin:

Hormon paratiroidian (pth): efectul general este tCa2+ și IPO43-. Secreția de către patru glande paratiroide este declanșată de serul ionizat Ca2+; controlat de bucla de feedback -ve. Actiunile sunt: •activitatea tosteoclastelor de eliberare a Ca2+ si PO43- din oase «tCa2+ & IPO43- reabsorbtia in rinichi «producerea trenala de 1,25-dihidroxi-vitamina D3.

Vitamina D şi calcitriol: Vit D este hidroxilat mai întâi în ficat la 25-hidroxi-vit D şi din nou în rinichi la 1,25-dihidroxi-vit D (calcitriol), forma biologic activă şi 24,25-hidroxi-vit D (inactiv). Producţia de calcitriol este stimulată de lCa2+, IPO43- şi tPTH. Actonii sunt: *absorbţia tCa2+ şi tPO43- din intestin «inhibarea eliberării pth • turnover osos crescut • reabsorbţia tCa2+ şi tPO43- în rinichi. Colecalciferolul (vit D3 - din surse animale) şi ergocalciferolul (vit D2 - din legume) sunt biologic identice în activitatea lor. Reglarea dezordonată a calcitriolului stă la baza hipercalciuriei normocalcemice familiale, care este o cauză majoră a formării calculilor renali cu oxalat de calciu (p638).

Calcitonina: Fabricată în celulele C ale tiroidei, aceasta cauzează lCa2+ şi IPO43-, dar rolul său fiziologic este neclar. Poate fi folosit ca marker de recidivă sau metastază în carcinomul medular al tiroidei.

Magneziu: iMg2+ previne eliberarea de pth și poate provoca hipocalcemie.

Legarea de plasmă: laboratoarele măsoară de obicei Ca2+ plasmatic total. ~40% este legat de albumină, iar restul este Ca2+ ionizat liber, care este cantitatea importantă din punct de vedere fiziologic (deseori disponibilă pe analizorul de gaze din sânge). Prin urmare, corectaţi Ca2+ total pentru albumină după cum urmează: adăugaţi 0,1 mmol/L la nivelul de Ca2+ pentru fiecare 4g/L în care albumina este sub 40g/L și o scădere similară pentru albumina crescută. Cu toate acestea, mulți alți factori afectează legarea (de exemplu, alte proteine din mielom, ciroză, variație individuală), așa că fiți precaut în interpretare. Dacă aveți îndoieli cu privire la un nivel ridicat de Ca2+, prelevaţi probe de sânge fără cătușe (se scoate garoul după acul în venă, dar înainte de a preleva o probă de sânge) şi cu pacientul ţinut a post.

Hipercalcemie

Semne și simptome „Oase, pietre, gemete și gemete psihice". Durere abdominală; vărsături; constipaţie; poliurie; polidipsie; depresie; anorexie; pierdere în greutate; oboseală; slăbiciune; hipertensiune arterială, confuzie; pirexie; pietre la rinichi; insuficienţă renală; calcificare ectopică (de ex. cornee – vezi caseta); stop cardiac. ECG: interval 4QT.

Cauze (vezi fig. 14.5.) Cel mai frecvent malignitate (de exemplu din metastaze osoase, mielom, PTHrP) sau hiperparatiroidism primar. Altele includ sarcoidoza, intoxicaţia cu vit D, tireotoxicoza, litiul, hiperparatiroidismul terţiar, sindromul laptelui-alcali şi hipercalcemia hipocalciuric benign familial (rar; defect al receptorului sensibil la calciu). HIV poate provoca atât î cât şi lCa2+ (poate din remodelarea osoasă legată de PTH).6 Investigaţii Principala distincție este malignitatea vs 1° hiperparatiroidism. Indicatorii către malignitate sunt lalbumina, lCl', alcaloza, lK+, îPO43", îALP. îPTH indică hiperparatiroidism.

De asemenea FBC, electroforeza proteică, RX, scanarea osoasă izotopică, excreţia urinară de Ca2+ 24h (pentru hipercalcemia hipocalciuric familială).

Cauzele calcificării metastatice (ectopice) 'P

Parathormon (pth)î (p222) şi alte cauze ale îCa2+, de exemplu sarcoidoza; amiloidoza; Insuficienţă renală (se referă la îPO43'); boala Addison (calcificarea suprarenalei); noduri TB; Toxoplasmoza (CNS); Histoplasmoză (de exemplu în plămân); Supradozaj de vitamina D; boli asociate cu Raynaud (de exemplu LES; scleroză sistemică p552; dermatomiozită); Primare musculare/leiomiosarcoame); Metastaze osificante (osteosarcom) sau metastaze ovariene (la peritoneu); nefrocalcinoza; Tumori endocrine (de exemplu, gastrinom).

Fig 14.5 Hipercalcemie.

Această diagramă este doar un ghid: utilizaţi împreună cu tabloul clinic.

Cele mai frecvente primare: sân, rinichi, plămâni, tiroide, prostată, ovar, colon.

Ingerarea prea multă calciu şi alcalii (de exemplu în lapte) poate provoca hipercalcemie cu calcifiere metastatică şi insuficienţă renală. Tireotoxicoza determină alcalemie din cauza hiperventilaţiei.7

Tratamentul hipercalcemiei acute

Diagnosticaţi şi trataţi cauza de bază. Dacă Ca2+ >3,5 mmol/L şi simptomatic:

Deshidratare corectă: Dacă este deshidratat, administraţi soluţie salină IV 0,9%.

Bifosfonaţi: aceştia previn resorbţia osoasă prin inhibarea activităţii osteoclastelor. O singură doză de pamidronat scade Ca2+ peste 2–3 zile; efectul maxim este de 1 săptămână. Infuzaţi încet, de exemplu 30 mg în 300 ml ser fiziologic 0,9% timp de 3 ore printr-o venă mare. Doza maximă 90 mg (vezi tabelul 14.4). Acidul zoledronic este semnificativ mai eficient în reducerea Ca2+ seric decât bifosfonaţii utilizaţi anterior.8 De obicei, o singură doză de 4 mg IV (diluată la 100 ml, peste 15 minute) va normaliza Ca2+ plasmatic în decurs de o săptămână. SE, simptome gripale, 1PO43', dureri osoase, mialgii, greaţă, vărsături, cefalee, limfocitopenie, !Mg2+, lCa2+, convulsii.

Management suplimentar: Chimioterapia poate ajuta la boli maligne. Steroizii sunt utilizaţi în sarcoidoză, de exemplu prednisolon 40–60 mg/zi. Calcitonina de somon acţionează în mod similar cu bifosfonaţii şi are un debut mai rapid de acţiune, dar acum este rar utilizată. NB: utilizarea furosemidului este controversată, deoarece dovezile RCT susţinătoare sunt puţine.9,10 Ajută la promovarea excreţiei renale a Ca2+, dar poate exacerba hipercalcemia prin agravarea deshidratării. Prin urmare, trebuie utilizat doar o dată complet rehidratat şi cu fluide IV concomitente (de exemplu, 0,9% ser fiziologic 1L/4–6h). Evitaţi tiazidele.

Tabelul 14.4 Doze de pamidronat disodic

►Hipocalcemia aparentă poate fi un artefact al hipoalbuminemiei (p676).

Semne și simptome Vezi caseta.” Ușoare: crampe, amorțeală perioralăparestezii severe: spasm carpoped (în special dacă artera brahială este comprimată, semnul Trousseau; vezi fig. 14.6), laringospasm, convulsii pot fi, de asemenea, demonstrate prin lovire peste mușchii faciali (convulsii faciale); vezi fig. 14.7). Cataractă în cazul hipocalcemiei cronice: interval QT lung.

Cauze cu tPO43

Boală cronică de rinichi (p302).

Hipoparatiroidism (inclusiv chirurgie tiroidiană sau paratiroidă, p222).

Pseudohipoparatiroidism (p222).

rabdomioliză acută.

Hipomagneziemie.

Tratament

Simptome ușoare: administrați calciu 5mmol/6h PO, cu niveluri plasmatice zilnice de Ca2+.

În boala cronică de rinichi: Vezi p302. Poate necesita alfacalcidol, de exemplu 0,5–1 mcg/24h PO.

Simptome severe: administrați 10 ml de gluconat de calciu 10% (2,25 mmol) IV timp de 30 de minute și repetați după cum este necesar. Dacă din cauza alcalozei respiratorii, corectați alcaloza.

Caracteristicile hipocalcemiei

Spasme (spasme carpopedale = semnul Trousseau)

Parestezii periorale

Anxios, iritabil, irațional

Convulsii

Tonusul muscular t în mușchiul neted - deci colici, respirație șuierătoare și disfagie

Orientare afectată (timp, loc și persoană) și confuzie

Dermatită (de exemplu atopică/exfoliativă)

Impetigo herpetiform (lCa2+ şi pustule în sarcină - rare şi grave)

semnul lui Chvostek; coreoatetoza; cataractă; cardiomiopatie (interval QT lung pe ECG).

Fosfat

Hipofosfatemie Frecventă şi de mică semnificaţie, cu excepţia cazului în care severă (<0,4 mmol/L). Cauze: deficit de vitamina D, sevraj de alcool, sindrom de realimentare (p587), aport oral inadecvat, cetoacidoză diabetică severă, disfuncţie tubulară renală şi hiperparatiroidism 1°. Semne şi simptome: slăbiciune musculară sau rabdomioliză, disfuncţie a celulelor roşii, celule albe şi trombocite şi stop cardiac sau aritmii. Tratament: Suplimentare orală sau parenterală cu fosfat, de exemplu Phosphate Polyfusor® IVI (100 mmol PO43Ω în 500 mL). Nu administraţi niciodată fosfat IV unui pacient care este hipercalcemic sau oliguric.

Hiperfosfatemia Cel mai frecvent se datorează bolii cronice de rinichi, atunci când este tratată cu lianţi de fosfaţi, de exemplu sevelamer 800 mg/8h PO în timpul meselor. De asemenea, stări catabolice precum sindromul de liză tumorală (p529).

Magneziu

Magneziul este distribuit 65% în oase şi 35% în celule; concentraţia plasmatică tinde să o urmeze pe cea a Ca2+ şi K+.

Hipomagnezemie Provoacă parestezii, ataxie, convulsii, tetanie, aritmii. Toxicitatea digitalică poate fi exacerbată. Cauze: Diuretice, diaree severă, cetoacidoză, abuz de alcool, nutriţie parenterală totală (monitorizare săptămânală), lCa2+, IK+ şi IPO43; Tratament: Dacă este necesar, administraţi săruri de magneziu, PO sau IV (de ex. 8 mmol MgSO4 IV timp de 3 minute până la 2 ore, în funcţie de severitate, cu niveluri frecvente de Mg2+).

Hipermagneziemie Rareori necesită tratament, cu excepţia cazului în care este severă (>7,5 mmol/L). Cauze: Insuficienţă renală sau iatrogenă (ex. antiacide excesive). Semne: Dacă sever: depresie neuromusculară, IBP, Ipulse, hiporeflexie, depresie cns şi respiratorie, comă.

Zinc

Deficit de zinc Aceasta poate apărea în alimentaţia parenterală sau, rar, în urma unei alimentaţii proaste (prea puţine cereale şi produse lactate; anorexie nervoasă; alcoolism). Rareori se datorează unui defect genetic. Simptome: alopecie, dermatită (căutaţi leziuni cutanate roşii, cu cruste în special în jurul nărilor şi colţurilor gurii), orbire nocturnă, diaree. Diagnostic: Studiu terapeutic cu zinc (nivelurile plasmatice

sunt nesigure, deoarece pot fi scăzute, de exemplu în infecţii sau traume, fără deficienţe).

Seleniu

Un element esenţial prezent în cereale, nuci şi carne. Nivelurile scăzute ale solului în unele părţi ale Europei şi Chinei cauzează stări de deficit. Necesar pentru antioxidantul glutation peroxidază, care dăunează radicalilor liberi. Seleniul este, de asemenea, antitrombogen şi este necesar pentru proteinele de motilitate ale spermatozoizilor. Deficienţa poate creşte riscul de neoplazie şi aterom şi poate duce la o cardiomiopatie sau artrită. Nivelurile serice sunt un ghid slab. Simptomele toxice pot fi găsite şi în cazul înlocuirii supraenergetice.

Cauzele hiperuricemiei Niveluri ridicate de urat în sânge (hiperuricemie) pot rezulta din creşterea turnover-ului (15%) sau reducerea excreţiei de urat (85%). Oricare poate fi indusă de medicamente.

Medicamente: Citotoxice, tiazide, diuretice de ansă, pirazinamidă.

Creşterea turnover-ului celular: limfom, leucemie, psoriazis, hemoliză, moarte musculară (rabdomioliză, p319; sindrom de liză tumorală, p529).

Excreţie redusă: gută primară (p548), boală cronică de rinichi, nefropatie de plumb, hiperparatiroidism, preeclampsie (OHCS p48).

Altele: Hiperuricemia poate fi asociată cu hipertensiune arterială şi hiperlipidemie. Uratul poate fi crescut în tulburările sintezei purinelor, cum ar fi sindromul Lesch-Nyhan (OHCS p648).

Hiperuricemie şi insuficienţă renală Insuficienţa renală severă, din orice cauză, poate fi asociată cu hiperuricemie şi, rareori, aceasta poate da naştere la gută. Uneori, relaţia dintre cauză şi efect este inversată, astfel încât hiperuricemia este cea care provoacă insuficienţa renală. Acest lucru poate apărea în urma tratamentului citotoxic (sindrom de liză tumorală, p529) şi în necroza musculară.

Cum uratul provoacă insuficienţă renală: uratul este slab solubil în apă, aşa că excreţia excesivă poate duce la precipitarea cristalelor. Insuficienţa renală apare cel mai frecvent deoarece uraţii precipită în tubii renali. Acest lucru poate apărea la niveluri plasmatice > 1,19 mmol/L. În unele cazuri, poate apărea obstrucţia ureterală de la cristalele de urat. Aceasta răspunde la cateterismul şi lavajul ureter retrograd.

Prevenirea insuficienţei renale: Înainte de începerea chimioterapiei, asiguraţi-vă o bună hidratare şi iniţiaţi alopurinol (inhibitor de xantin oxidază) sau rasburicază (urat oxidază recombinantă), care împiedică o creştere bruscă a uratului după chimioterapie (vezi p528). Există un risc îndepărtat de inducere a nefropatiei xantinice.

Tratamentul leziunii renale acute hiperuricemice: Excludeți obstrucția ureterică bilaterală, apoi administrați rehidratare promptă ± diuretic de ansă pentru a îndepărta cristalele de acid uric din tubii renali și pentru a corecta anomaliile electrolitice. Odată ce oliguria este stabilită, este necesară hemodializă (de preferință față de dializa peritoneală). Nu există dovezi pentru prevenirea (vezi paragraful anterior) sau tratarea insuficienței renale hiperuricemice.

Guta Vezi p548.

Calculii renali cu urati Calculii cu urati (fig. 14.8) cuprind 5–10% din totalul calculilor renali si sunt radiotransparenti.

*Incidență: ~5-10% în climatul temperat (dublu dacă guta este confirmată), 12 dar până la 40% în climatul cald și aride. d:9 * 4:1. Dar majoritatea formatorilor de pietre de urat nu au anomalii detectabile în metabolismul uratilor.*

Factori de risc: Urina acidă sau puternic concentrată; excreția turinară de urat; diaree cronică; boala distală a intestinului subțire sau rezecție (enterita regională); ileostomie; obezitatea; diabet zaharat; chimioterapie pentru tulburări mieloproliferative; aport caloric sau lichid inadecvat.

Tratament: Hidratare pentru a crește volumul de urină (scop >2L/zi). Spre deosebire de majoritatea altor calculi renali, calculii de acid uric existent pot fi adesea dizolvați cu agenți de alcalinizare sistemici sau topici. Citrat de potasiu sau

bicarbonatul de potasiu în doză titrată pentru alcalinizarea urinei la un pH de 6–7 dizolvă niște calculi de urat. În caz de hiperuricozurie, luați în considerare managementul alimentar ± alopurinol (inhibitor de xantinooxidază).

Chimie clinică

Osteoporoza presupune reducerea masei osoase. Poate fi 1° (legat de vârstă) sau 2° faţă de o altă afecţiune sau medicamente. Dacă osul trabecular este afectat, sunt frecvente fracturile prin zdrobire ale vertebrelor (de unde „micuţa" bătrânelor şi cocoaşa lor de văduvă); dacă osul cortical este afectat, fracturile osoase lungi sunt mai probabile, de exemplu colul femural: principala cauză a decesului şi a cheltuielilor ortopedice (80% fracturi de şold în Marea Britanie apar la femeile peste 50 de ani).

Prevalenţă (La cei >50 de ani): ^ 6%, 9 18%. Femeile pierd trabecule cu vârsta, dar la bărbaţi, deşi există o formare osoasă redusă, numărul de trabecule este stabil şi riscul lor de fractură pe viaţă este mai mic.

Factori de risc Factori de risc independenţi de vârstă pentru osteoporoza 1°: antecedente parentale, alcool >4 unităţi pe zi, artrită reumatoidă, IMC <19, imobilitate prelungită şi menopauză netratată. Consultaţi CASETA „Factori de risc de osteoporoză" pentru alţi factori de risc, inclusiv pentru osteoporoza 2°.

Investigaţii cu raze X (sensibilitate/specificitate scăzută, adesea cu retrospectivă după o fractură). Densitometrie osoasă (DEXA—a se vedea CASETA „Densitometrie osoasă DEXA"; tabelul 14.5). Sânge: Ca2+, PO43Ω şi ALP normal. Luaţi în considerare investigaţii specifice pentru 2° cauze dacă istoric sugestiv. Biopsia este nesigură şi inutilă cu tehnicile non-invazive disponibile.

Management Pierderea densităţii minerale osoase poate să nu fie complet ireversibilă. Vârsta, numărul de factori de risc şi densitatea minerală osoasă (scanarea DEXA; vezi CASETA „DEXA densitometrie osoasă") ghidează abordarea farmacologică (de exemplu FRAX, care este un instrument de evaluare a riscului OMS pentru estimarea riscului de fractură osteoporotică pe 10 ani la pacienţii netrataţi; vezi www.shef.ac.uk/frax, deşi vârsta nu este necesară), dacă DEXA nu este necesară. >75 de ani. Măsurile de stil de viaţă ar trebui să se aplice tuturor (inclusiv celor expuşi riscului, dar care nu sunt încă osteoporotici).

Măsuri de stil de viaţă:

Renunţaţi la fumat şi reduceţi consumul de alcool.

Exerciţiul de purtare a greutăţii poate creşte densitatea minerală osoasă.15

Exerciţiile de echilibru precum tai chi reduc riscul de cădere.

Dietă bogată în calciu şi vitamina D (foloseşte suplimente dacă dieta este insuficientă - vezi „Măsuri farmacologice" mai târziu în acest subiect).

Program de prevenire a căderilor la domiciliu, cu evaluare vizuală şi o vizită la domiciliu. NB: protectoarele de şold nu sunt de încredere pentru prevenirea fracturilor.16

Măsuri farmacologice:

Bifosfonați: acidul alendronic este prima linie (10mg/zi sau 70mg/săptămână; nu dacă eGFR <35). Utilizați și pentru prevenirea utilizării pe termen lung a steroizilor. Dacă aveți intoleranță, încercați etidronat sau risedronat. Spuneți pacientului să înghită pastile cu multă apă în timp ce rămâne în poziție verticală mai mult de 30 de minute și așteptați 30 de minute înainte de a mânca sau alte medicamente. (SE: fotosensibilitate; tulburări gastrointestinale; ulcere esofagiene - opriți dacă disfagie sau durere abdominală; rar, osteonecroză maxilarului).

Calciu și vitamina D: rareori utilizate singure pentru profilaxie, ca eficacitate îndoielnică și unele dovezi ale unui risc mic de tCV. Oferiți dacă există dovezi de deficiență, de exemplu calciu 1g/zi + vit D 800U/zi. Nivelul seric țintă de 25-hidroxi-vitamina D >75nmol/L.

Ranelatul de stronțiu: din cauza riscului crescut de probleme cardiace, trebuie utilizat numai la cei cu intoleranță severă la alți agenți și fără boli cardiovasculare.

Terapia de substituție hormonală (HRT) poate preveni (nu trata) osteoporoza la femeile aflate în postmenopauză. Riscul relativ de cancer mamar este de 1 . 4 dacă este folosit > 10 ani; t Risc CV.

Raloxifenul este un modulator selectiv al receptorilor de estrogen (SERM) care acționează similar cu hrt, dar cu risc de cancer de sân I.

Teriparatida (PTH recombinant) este utilă la cei care suferă fracturi ulterioare în ciuda tratamentului cu alți agenți. Există un risc potențial de malignitate renală.

Calcitonina poate reduce durerea după o fractură vertebrală.

Testosteronul poate ajuta la bărbații hipogonadali prin promovarea conectivității trabeculare. • Denosumab, un anticorp monoclonal de clasificare a ligandului, căruia i sa administrat SC de două ori pe an 1 reabsorbție.

densitometrie osoasă dexa: care criteriile osteoporozei

Este mai bine să scanați șoldul decât coloana lombară. Densitatea minerală osoasă (g/cm2) este comparată cu cea a unui adult tânăr sănătos. „Scorul T" este numărul de abateri standard (SD, p751), densitatea minerală osoasă (DMO) este de la media de tineret. Fiecare scădere de 1 SD a bmd - de 2,6 ori t a riscului de fractură de șold.

Tabelul 14.5 Interpretarea rezultatelor scanării osoase DEXA

Scorul T >0 BMD este mai bun decât referința.

0 până la Ω1 bmd este în top 84%: nu există dovezi de osteoporoză.

Ω1 până la Ω2,5 Osteopenie. Risc de fractură osteoporotică ulterioară. Oferă sfaturi de stil de viață.

Ω2,5 sau mai rău Osteoporoză. Oferiți sfaturi și tratament pentru stilul de viață (p682). Repetați DEXA în 2 ani.

Câteva indicaţii pentru DEXA:

nice sugerează dexa dacă o fractură anterioară cu traumatism scăzut, sau pentru femeile > 65 de ani cu unul sau mai mulţi factori de risc pentru osteoporoză, sau mai tineri dacă doi sau mai mulţi. Beneficiile screening-ului universal pentru osteoporoză rămân nedovedite, dar unele autorităţi recomandă acest lucru bărbaţilor şi femeilor peste 70 de ani – şi mai devreme dacă sunt prezenţi factori de risc.17

DEXA nu este necesar pre-tratament pentru femeile peste 75 de ani, dacă există o fractură anterioară cu traumatism scăzut sau > 2 prezente de artrită reumatoidă, exces de alcool sau antecedente familiale pozitive.

Înainte de a administra prednisolon pe termen lung (de exemplu, S3 luni la >5 mg/zi). Steroizii cauzează osteoporoza prin promovarea resorbţiei osoase a osteoclastelor, a masei musculare şi a absorbţiei lCa2+ din intestin.

Bărbaţi sau femei cu osteopenie, dacă traumatism scăzut, fractură non-vertebrală.

• Tulburări de remodelare osoasă şi osoasă (de exemplu, tulburări paratiroidiene, mielom, HIV, mai ales dacă sunt tratate cu inhibitori de protează).

Factori de risc pentru osteoporoza:

Utilizarea de steroizi > 5 mg/zi de prednisolon.

Hipertiroidism, hiperparatiroidism, hipercalciurie.

Consumul de alcool şi tutun t.

Subţire (IMC <18,5).

Testosteron 1 (ex. antiandrogen ca prostată ^).

Menopauza precoce.

Insuficienţă renală sau hepatică.

Boală osoasă erozivă/inflamatoare (de exemplu mielom sau artrită reumatoidă). v lCa2+/malabsorbţie alimentară; diabet zaharat tip 1.

În osteomalacie, există o cantitate normală de os, dar conţinutul său de minerale este scăzut (există un exces de osteoid şi cartilaj necalcificat). Acesta este reversul osteoporozei în care mineralizarea este neschimbată, dar există o pierdere totală osoasă. Rahitismul este rezultatul dacă acest proces are loc în perioada de creştere a osului; osteomalacia este rezultatul dacă apare după fuziunea epifizelor.

Semne şi simptome

Rahitism: întârziere de creştere, hipotonie, apatie la sugari. Odată mers: genunchi, picioare arcuite şi deformări ale joncţiunii metafizare-epifizare (de ex. rozariul rahitic). Caracteristici ale lCa2+ – adesea uşoare (p678). Copiii cu rahitism sunt bolnavi.

Osteomalacia: dureri osoase si sensibilitate; fracturi (mai ales col femural); miopatie proximală (mers zgomotos), datorită deficitului de IPO43' şi de vitamina D per se.

Cauze

Deficit de vitamina D: din cauza malabsorbţiei (p266), a dietei proaste sau a lipsei de lumină solară.

Osteodistrofie renală: Insuficienţa renală duce la deficit de 1,25-dihidroxi-colecalciferol [deficit de 1,25(OH)2-vitamina D]. Vezi şi boala osoasă renală (p312).

Induse de medicamente: anticonvulsivantele pot induce enzimele hepatice, ceea ce duce la o descompunere crescută a 25-hidroxi-vitamina D.

Rezistenţa la vitamina D: un număr de afecţiuni în principal moştenite în care osteomalacia răspunde la doze mari de vitamina D (vezi „Tratament" mai târziu în acest subiect).

Boală hepatică: Datorită hidroxilării reduse a vitaminei D la 25-hidroxi-colecalciferol şi malabsorbţiei vitaminei D, de exemplu în ciroză (p276).

Osteomalacia indusă de tumori: (Hipofosfatemie oncogenă.) Mediată de producţia tumorală crescută a factorului de creştere a fibroblastelor fosfatoninei 23 (FGF-23) care provoacă hiperfosfaturie. 1 seric PO43' provoacă adesea mialgie şi slăbiciune.18

Investigatii

Plasmă: uşor 1Ca2+ (dar poate fi sever); 1PO43"; tALP; pth mare; l25(OH)-vitamina D, cu excepţia rezistenţei la vitamina D. În insuficienţa renală, H,25(OH)2-vitamina D (p312).

Biopsie: Biopsia osoasă arată o mineralizare incompletă. Biopsia musculară (dacă miopatie proximală) este normală.

Radiografie: în osteomalacie, există o pierdere a osului cortical; de asemenea, se pot observa fracturi parţiale aparente fără deplasare în special pe marginea laterală a scapulei, colului femural inferior şi diafisei femurale mediale (zonele Looser; vezi fig. 14.9). Suprafeţele metafizare zdrenţuite sunt văzute în rahitism (fig 14.10).

Tratament

În caz de insuficienţă alimentară, administraţi vitamina D, de exemplu, sub formă de comprimat de calciu D3 forte/12 ore PO.

În malabsorbţie sau afecţiuni hepatice, administraţi vitamina D2 (ergocalciferol), până la 40 000 U (=1 mg) pe zi, sau calcitriol parenteral, de exemplu 7,5 mg lunar.

Dacă din cauza bolii renale sau a rezistenței la vitamina D, administrați alfacalcidol (1a-hidroxi-vitamina D3) 250 ng–1 mcg pe zi sau calcitriol (1,25-dihidroxi-vitamina D3) 250 ng–1 mcg pe zi și ajustați doza în funcție de Ca2+ plasmatic. ^Alfacalcidolul și calcitriolul pot provoca hipercalcemie periculoasă.

Monitorizați Ca2+ plasmatic, inițial săptămânal, și dacă greață/vărsături.

rahitismul rezistent la vitamina D Există sub două forme. Tipul I are activitate renală scăzută a 1a-hidroxilazei, iar tipul II are rezistență la nivelul organelor terminale la 1,25-dihidroxi-vitamina D3, datorită unei mutații punctiforme a receptorului. Ambele sunt tratate cu doze mari de calcitriol.

Rahitism hipofosfatemic legat de x Moștenire predominant - datorită unui defect în manipularea renală a fosfatului (datorită mutațiilor în genele PEX sau PHEX care codifică o endopeptidază). Rahitismul se dezvoltă în copilăria timpurie și este asociat cu o creștere slabă. PO43Ω plasmatic este scăzut, ALP este ridicat și există fosfaturie. Tratamentul este cu doze mari de fosfat oral și calcitriol.

Boli metabolice ale oaselor: boala Paget a oaselor

Numită și osteită deformantă, există o creștere a turnover-ului osos asociat cu un număr crescut de osteoblaste și osteoclaste cu remodelare rezultată, mărire a osului, deformare și slăbiciune. Rar la sub 40 de ani. Incidența crește odată cu vârsta (3% peste 55 de ani). Obisnuit in climatele temperate si la anglo-saxoni.

Caracteristici clinice Asimptomatice în ~70%. Durere profundă, plictisitoare și deformări osoase și mărire de volum – de obicei ale pelvisului, coloanei vertebrale lombare, craniului, femurului și tibiei (în mod clasic, o tibie cu sabie înclinată; fig. 14.11). Complicațiile includ fracturi patologice, osteoartrita, tCa2+, compresie nervoasă din cauza creșterii excesive a osului (de exemplu, surditate, compresie radiculară), CCF cu debit mare (dacă >40% din scheletul este implicat) și osteosarcom (<1% dintre cei afectați de >10 ani - suspectați dacă durerea osoasă a debutului brusc sau agravează).

Radiologie cu raze X Mărirea osoasă localizată. Îngroșare corticală neregulată cu scleroză, osteoliză și deformare (de exemplu, osteoporoza circumscripta a craniului). Afinitate pentru scheletul axial, oasele lungi și craniul. Scanarea osoasă poate dezvălui „puncte fierbinți".

Chimia sângelui Ca2+ și PO43Ω normal; ALP a crescut semnificativ.

Tratament Dacă analgezia eșuează, acidul alendronic poate fi încercat pentru a reduce durerea și/sau deformarea. Este mai eficient decât etidronatul sau calcitonina și la fel de eficient ca și pamidronatul IV. Urmați sfaturile experților.

Fig 14.11 Boala Paget. „Tibia sabre" observată în boala Paget, cu leziuni sclerotice multiple. Imagine prin amabilitatea doctorului Ian Maddison.

Plasma conţine o serie de proteine, inclusiv albumină, imunoglobuline, ar antitripsină, a2-macroglobulină, caeruloplasmină, transferină, lipoproteine cu densitate joasă (LDL), fibrinogen, complement şi factor VIII. Cea mai abundentă este albumina (vezi fig. 14.12).

Albumină sintetizată în ficat; t^ - 20d. Leagă bilirubina, acizii graşi liberi, Ca2+ şi unele medicamente. Albumină scăzută: Are ca rezultat edem şi este cauzată de: •!sinteză: boală hepatică, răspuns în fază acută (datorită permeabilităţii tvasculare—ex. sepsis, traumatism, intervenţii chirurgicale), malabsorbţie, malnutriţie, malignitate •tloss: sindrom nefrotic, enteropatie cu pierdere de proteine, arsuri de la: hemopatie, pregnanţă arterială. braţul). De asemenea, postura (t5g/L dacă este vertical) şi variaţiile genetice. Albumină ridicată: Cauzele sunt deshidratarea; artefact (de ex. stază).

Imunoglobulinele (anticorpii) sunt sintetizate de celulele B. Cinci izoforme Ig A,D,E,G,M există la om, iar IgG este cea mai abundentă formă circulantă. Banda monoclonală specifică în paraproteinemie (vezi p370). Creşte difuz în infecţii cronice, TBC, bronşiectazie, ciroză hepatică, sarcoidoză, LES, RA, boala Crohn, ciroză biliară 1°, hepatită şi parazitemie. Scăzut în sindrom nefrotic, malabsorbţie, malnutriţie şi stări de deficienţă imunitară (de exemplu, boală severă, insuficienţă renală, diabet zaharat, malignitate sau congenitală).

Răspunsul în fază acută Organismul răspunde la o varietate de insulte, printre altele, prin sinteza, de către ficat, a unui număr de proteine (prezente în mod normal în ser în cantităţi mici) - de exemplu a1-antitripsină, fibrinogen, complement, haptoglobină şi CRP. O scădere concomitentă a nivelului de albumină este caracteristică afecţiunilor precum infecţia, malignitatea (în special fracţiunea a2), trauma, intervenţia chirurgicală şi boala inflamatorie.

CRP numită aşa, deoarece se leagă de o polizaharidă (fracţiunea C) din peretele celular al pneumococilor. Nivelurile ajută la monitorizarea inflamaţiei/infecţiei (normal <8 mg/L). La fel ca VSH-ul, este crescut în multe afecţiuni inflamatorii, dar se modifică mai rapid. Creşte în ore şi începe să cadă în 2–3 zile de la recuperare; astfel poate fi utilizat pentru a urmări activitatea bolii (de exemplu boala Crohn) sau răspunsul la terapie (de exemplu, antibiotice). Valori CRP în inflamaţie uşoară 10–50 mg/L; infecţie bacteriană activă 50–200 mg/L; infectie severa sau traumatism >200mg/L; vezi tabelul 14.6.

Proteine urinare

Pierderea proteinelor urinare >150mg/zi este patologică (p294).

Albuminurie De obicei cauzată de boală renală (p294). Microalbuminurie: Pierderea proteinelor urinare între 30 şi 300 mg/zi (deci nu este vizibilă pe joja normală) şi poate fi observată cu diabet zaharat, tBP, sle şi glomerulonefrită (vezi p314 pentru rolul în DZ). Poate fi de asemenea cuantificat prin măsurarea raportului

albumină:creatinina urinară (A:CR), de obicei o probă de urină primară dimineaţă. Un nivel > 30 mg/mmol indică albuminurie, iar microalbuminuria este definită ca > 2,5 mg/mmol la bărbaţi şi > 3,5 la femei. Acesta este un test de screening util la diabetici şi la subiecţii cu eGFR redus. Reţineţi că unele laboratoare măsoară proteina urinară totală, nu albumina - un P:CR de 50 este echivalent cu un A:CR de 30,20

Proteina Bence Jones Constă din lanţuri uşoare excretate în exces de unii pacienţi cu mielom (p368). Ele nu sunt detectate de joje şi pot apărea cu electroforeza serică normală.

Hemoglobinurie cauzată de hemoliză intravasculară (p336).

Mioglobinurie cauzată de rabdomioliză (p319).

Tabelul 14.6 Proteina C reactivă (CRP)

Altitudine normală până la uşoară

Infecţie bacteriană Infecţie virală

Abces Steroizi/estrogeni

Boala Crohn Colita ulcerativă

Boli ale ţesutului conjunctiv (cu excepţia LES) LES

Neoplazie Obezitate morbidă

Trauma Ateroscleroza

Necroză (de exemplu MI)

cq-antitripsină a2-macroglobulină haptoglobină

Fig 14.12 O scanare electroforetică normală.

688

Enzimele plasmatice

Intervalele de referinţă variază între laboratoare. Consultaţi p752 pentru un ghid al valorilor normale. Nivelurile crescute de enzime specifice pot fi un indicator util al unei boli. Cu toate acestea, amintiţi-vă că majoritatea pot fi crescute şi din alte motive. Nivelurile pot fi

crescute din cauza leziunilor celulare, refacerii celulelor t, proliferării celulare (malignitate), inducţiei enzimatice şi clearance-ului. Principalele cauze ale creşterii enzimelor:

Fosfataza alcalină (Există mai multe izoforme distincte, de exemplu ficatul şi oasele.)

Boală hepatică (sugerează colestază; de asemenea, ciroză, abces, hepatită sau malignitate).

Boala osoasa (izoenzima care se distinge, reflecta activitatea osteoblastelor) in special

Paget, copii în creştere, fracturi de vindecare, metastaze osoase, osteomalacie, osteomielita, boală cronică de rinichi şi hiperparatiroidism.

Insuficienţă cardiacă congestivă (moderat crescută).

Sarcina (placenta îşi produce propria izoenzimă).

Alanină şi aspartat aminotransferaza (alt şi ast)

Boală hepatică (sugerează afectarea hepatocitelor).

AST, de asemenea, t în MI, leziuni ale muşchilor scheletici (în special leziuni prin strivire) şi hemoliză. a-Amilaza

Pancreatită acută (creştere mai mică a pancreatitei cronice, deoarece rămâne mai puţin ţesut).

De asemenea: uremie severă, cetoacidoză diabetică, gastroenterită severă şi ulcer peptic.

Creatin kinaza (ck) Un ck crescut nu înseamnă neapărat un mi.

Infarct miocardic (p118; izoenzima „CK-MB". Diagnostic dacă CK-MB > 6% din CK totală sau masa CK-MB > 99 percentila din normal). CK revine la valoarea iniţială în 48 de ore (spre deosebire de troponina, care rămâne crescută timp de ~10 zile), un lucru util pentru detectarea reinfarctului.

Leziuni musculare (rabdomioliză, p319; alergare prelungită; hematom; convulsii; injecţie IM; defibrilare; ischemie intestinală; mixoedem; dermatomiozită, p552) — şi medicamente (de exemplu, statine).

Gamma-glutamil transferaza (ggt, yGT)

Boli hepatice (în special leziuni induse de alcool, colestază, medicamente).

Lactat dehidrogenază (ldh)

Infarct miocardic (p118).

Boală hepatică (sugerează afectarea hepatocitelor).

Hemoliza (în special criza celulelor falciforme), embolie pulmonară şi necroză tumorală.

troponina

Subtipurile troponina T şi troponina I sunt utilizate clinic.

Leziuni sau încordări cardiace (MI—p118, pericardită, miocardită, PE, sepsis, CPR).

Boală cronică de rinichi (numai troponina T; creşterea mai puţin marcată; etiologie necunoscută).

Inductori si inhibitori enzimatici

Metabolismul hepatic al medicamentelor se face în principal prin conjugare sau oxidare. Căile oxidative sunt catalizate de familia izoenzimelor citocromului P450, dintre care cea mai importantă este izoenzima CYP 3A4. Calea citocromului P450 poate fi fie indusă, fie inhibată de o serie de medicamente şi alimente utilizate în mod obişnuit (tabelul 14.7).

Acest lucru poate duce la interacţiuni importante sau efecte secundare. De exemplu, fenitoina reduce eficacitatea pilulei contraceptive datorită metabolismului mai rapid al estrogenului, iar ciprofloxacina întârzie metabolismul metilxantinelor (aminofilinei), ceea ce duce la niveluri plasmatice mai mari şi, potenţial, la mai multe efecte secundare. BNF conţine o listă a interacţiunilor majore dintre medicamente.

Tabelul 14.7 Inhibitori şi inductori comuni ai izoenzimelor citocromului P450

Lipidele călătoresc în sângele ambalate cu proteine sub formă de lipoproteine. Există patru clase: chilomicroni şi VLDL (în principal trigliceride), LDL (în principal colesterol) şi HDL (în principal fosfolipide) (pentru abrevieri vezi nota de subsol). Dovezile conform cărora colesterolul este un factor de risc major pentru bolile cardiovasculare (BCV) este de necontestat (STUDIU „4S", 21 WOSCOPS, 22 STUDIU DE ÎNGRIJIRE, 23 STUDIU DE PROTECŢIA INIMII 24) şi într-adevăr poate fi chiar „undă verde" care permite altor factori de risc să acţioneze. 25 Jumătate din populaţia Regatului Unit are un colesterol seric care îi pune la un risc semnificativ de BCV. HDL pare să se coreleze invers cu BCV.

Pe cine să depistaţi hiperlipidemie

nb: screening-ul complet necesită un profil lipidic a jeun.

Cei cu risc de hiperlipidemie: •Istoricul familial de hiperlipidemie. •Arcus corneean <50 de ani. •Xantomate sau xantelasmate (fig 14.13).

Cei cu risc de BCV: •BCV cunoscute. • Antecedente familiale de BCV <60 de ani. •DZ sau toleranţă alterată la glucoză. •Hipertensiune arterială. •Fumător. •îbmi. • Context socio-economic sau indian asiatic scăzut.

Tipuri de hiperlipidemie

Hiperlipidemie primară frecventă: reprezintă 70% din hiperlipidemie. numai îldl. Hiperlipidemii primare familiale: Există mai multe fenotipuri (vezi tabelul 14.8). Risc de îîcvd, deşi dovezile sugerează că protecţia împotriva BCV se realizează cu doze mai mici de statină decât în cazul hiperlipidemiei primare obişnuite. 26 Consultaţi specialistul.

Hiperlipidemie secundară: Cauzele includ: sindromul Cushing, hipotiroidismul, sindromul nefrotic sau colestaza. îldl. Tratează mai întâi cauza.

Hiperlipidemie mixtă: Rezultă î atât în ldl cât şi în trigliceride. Cauzat de diabet zaharat de tip 2, sindrom metabolic, abuz de alcool şi insuficienţă renală cronică.

management

Identificaţi hiperlipidemiile familiale sau de 2°, deoarece ^ pot diferi. Oferă sfaturi despre stilul de viaţă; se urmăreşte un IMC de 20-25; încurajează o dietă în stil mediteranean – fructe, legume, peşte, grăsimi nesaturate; si carnea rasa; îexerciţiu. Prioritate de top ^ sunt cei cu cvd cunoscut (nu este nevoie să le calculăm riscul: ipso facto au deja risc ridicat). A doua ^ prioritate este prevenţia primară la pacienţii cu boală renală cronică sau diabet de tip 1 şi cei cu un risc de BCV la 10 ani >10%, indiferent de nivelurile iniţiale ale lipidelor. • Terapie de prima linie: Atorvastatin 20mg PO noaptea, pentru prevenirea primară, şi 80mg pentru prevenirea secundară şi prevenirea primară la cei cu boală renală.27 Simvastatina 40mg, este o alternativă. Sinteza Icolesterolului în ficat prin inhibarea hmgcoa reductazei. ci: porfirie, colestază, sarcină. se: mialgie ± miozită (oprire dacă îck > 10 ori; dacă există mialgie, verificaţi ck; riscul este de 1 la 100 000 de ani de tratament),28 dureri abdominale şi ilfts (oprire dacă AST S100U/L). Inhibitorii citocromului P450 (p689) concentraţii serice (200 ml de suc de grepfrut concentraţia de simvastatină cu 300% şi atorvastatina 80%, dar pravastatina este aproape nemodificată). Ghidurile actuale sugerează o reducere ţintă a colesterolului plasmatic de >40% la cei cu cvd.

Terapie de linia a 2-a: Ezetimibe - un inhibitor de absorbţie a colesterolului, poate fi utilizat în intoleranţa la statine sau în combinaţie cu statine pentru a obţine reducerea ţintă.

Terapie de linia a treia: Alirocumab - un anticorp monoclonal împotriva PCSK9 (acţionează pentru a reduce expresia receptorului LDL hepatocitar). Foarte eficient în reducerea LDL29, dar scump şi trebuie administrat prin injecţie la fiecare 2 săptămâni. Altele: fibraţi, de exemplu bezafibrat (util în hiperlipidemiile mixte); răşini schimbătoare de anioni, de exemplu colestiramină; acid nicotinic (îhdl; 4ldl; se: bufeuri severe; aspirina 300mg ^h predoza ajută la acest lucru).

Hipertrigliceridemie: Răspunde cel mai bine la fibraţi, acid nicotinic sau ulei de peşte.

Xanthomata Aceste depozite lipidice galbene pot fi: eruptive (noduli pruriginosi la culturi în hipertrigliceridemie); tuberos (placi pe coate si genunchi); sau planar—numit şi palmar (strii portocalii în pliurile palmare), „diagnostic" al hiperlipidemiei

remanente; sau în tendoane (p38), pleoape (xantelasma, vezi fig. 14.13) sau cornee (arcus, p39).

Hiperlipidemii primare

Numerele superscripte albastre = fenotipul OMS; niveluri de col/trig date în mmol/L.

Anomalii primare ale HDL:

Hiperalfalipoproteinemie: îhdl, col >2.

Hipoalfalipoproteinemie (boala Tanger): Ihdl, col <0,92.

Anomalii primare ale LDL:

Abetalipoproteinemie (ABL): trig <0 . 3, col <1. 3, lipsesc LDL, VLDL şi chilomicroni. Tulburare autozomal recesivă a malabsorbţiei grăsimilor care provoacă deficienţă de vitamina A şi E, cu retinită pigmentară, neuropatie senzorială, ataxie, pes cavus şi acantocitoză.

Hipobetalipoproteinemie: col <1,5, Ildl, IHDL. Tulburare autozomală codominantă a metabolismului apolipoproteinei B. îlongevitatea la heterozigoţi. Homozigoţii prezintă un tablou clinic similar cu ABL.

Porfirii sunt un grup heterogen de boli rare cauzate de diverse erori de biosinteză a hemului (produse atunci când fierul este chelat în protoporfirina ixa), care pot fi genetice sau dobândite. În funcţie de stadiul biosintezei hemului care este defectuoasă, există o acumulare fie de porfirinogeni, care sunt instabili şi se oxidează la porfirine, fie de precursorii lor, porfobilinogen şi acid 5-aminolevulinic. Precursorii porfirinei sunt neurotoxici, în timp ce porfirinele însele induc fotosensibilitate şi formarea de radicali liberi toxici.

Deficienţa de alcool, plumb şi fier provoacă un metabolism anormal al porfirinei.

Consilierea genetică (OHCS p154) ar trebui să fie oferită tuturor pacienţilor şi familiilor acestora. Porfirii acute Apar atunci când predomină acumularea de precursori de porfirinogen şi se caracterizează prin crize neuroviscerale acute, deşi unele forme au manifestări cutanate fotosensibile suplimentare.

Porfirie acută intermitentă: („Nebunia regelui George.") O afecţiune autozomal dominantă cu penetrare scăzută (gena porfobilinogen deaminazei); 28% nu au antecedente familiale (mutaţii de novo). ~10% dintre cei cu gena defectă au simptome neuroviscerale. Atacurile sunt intermitente, mai frecvente la femei şi la cei cu vârsta cuprinsă între 18 şi 40 de ani şi pot fi precipitate de droguri. Porfobilinogenii din urină sunt crescuţi în timpul atacurilor (urina poate deveni roşu intens în picioare) şi, de asemenea, în ~50%, între atacuri. Nivelurile

porfirinei fecale sunt normale. Nu există niciodată fotosensibilitate cutanată. Este cea mai comună formă de porfirie - prevalență în Marea Britanie: 1–2/100 000.

Porfirie variată și coproporfirie ereditară: Autosomal dominant, caracterizată prin leziuni cutanate fotosensibile cu vezicule și/sau atacuri acute. Primul este răspândit în Afrikaners din Africa de Sud. Porfobilinogenul este ridicat numai în timpul unui atac și alți metaboliți pot fi detectați în fecale.

Declanșatorii unui atac acut: includ infecția, înfometarea (inclusiv preoperatorie „nulă pe gură") hormoni reproductivi (sarcină, premenstruală), fumatul, anestezia și inductori enzimatici ai citocromului P450 (alcool și alte medicamente - vezi CUTĂ).

Caracteristicile unui atac acut:

Gastrointestinal: dureri abdominale, vărsături, constipație.

Neuropsihiatrie: neuropatie periferică (slăbiciune, hipotonie, durere, amorțeală), convulsii (deseori asociate cu lNa+ sever), psihoză (sau alt comportament ciudat).4

Cardiovasculare: hipertensiune arterială, tahicardie, șoc (din cauza hiperactivității simpatice).

Altele: febră, lNa+, K+, proteinurie, porfobilinogeni urinari, urină decolorată.

Complicațiile rare, dar grave, includ paralizia bulbară și respiratorie.

^ Atenție la „abdomenul acut" în porfiria acută intermitentă: colici, vărsături, febră și twcc - deci mimând un abdomen chirurgical acut. Anestezia poate fi dezastruoasă.

Tratamentul unui atac acut:

Îndepărtați precipitanții (revizuiți medicamentele; tratați boli/infecții intercurente).

Fluide IV pentru a corecta dezechilibrul electrolitic.

Aport mare de carbohidrați (de exemplu, Hycal®) prin tub NG sau IV, dacă este necesar.

Hematina IV este de prima linie (inhibă producerea de precursori de porfirinogen).

Greață controlată cu proclorperazină 12,5 mg IM.

Sedați dacă este necesar cu clorpromazină 50-100 mg PO/IM.

Controlul durerii cu analgezie cu opiacee sau opioide (evitați oxicodona).

Convulsiile pot fi controlate cu diazepam (deși acest lucru va prelungi atacul).

Tratați tahicardia și hipertensiunea arterială cu un p-blocant.

Porfirii non-acute

Porfiria cutanată tarda (PCT), protoporfiria eritropoetică și porfiria eritropoietică congenitală sunt caracterizate doar prin fotosensibilitate cutanată, deoarece nu există supraproducție de precursori de porfirinogen, ci doar porfirine. PCT se prezintă la adulți cu leziuni cutanate cu vezicule ± hipertricoză facială și hiperpigmentare. Porfirinele plasmatice totale și lfts sunt t. Screening pentru tulburări asociate: hep C, HIV, supraîncărcare cu fier, hepatocelular ca. ^: flebotomie, chelatori de fier, clorochină, creme de protecție solară.

Medicamente de evitat în porfiria acută intermitentă

Există multe, multe medicamente care pot precipita un atac acut ± tetraplegie, iar aceasta nu este deloc o listă exhaustivă (vezi BNF/Oxford Textbook of Medicine). ^ Pentru o listă actualizată a medicamentelor considerate sigure în porfiria acută, consultați www.wmic.

Wales.nhs.uk/porphyria-safe-list-may-2016/

Diclofenac

Alcool

Pilula contraceptivă orală și HRT

Antidepresive triciclice

Benzodiazepine

Agenți anestezici (barbiturice, halotan)

Antibiotice (cefalosporine, sulfonamide, macrolide, tetracicline, rifampicina, trimetoprim, cloramfenicol, metronidazol)

Metoclopramidă

inhibitori ECA

Blocante ale canalelor Ca2+

Statine

Anticonvulsivante

Furosemid

sulfoniluree

Lidocaina

Săruri de aur

Antihistaminice

Amfetamine.

4 Asigurați-vă că m-am uitat la ochii ei

Fericit și mândru; în cele din urmă am știut că Porfiria mă venera; surprinde

Mi-a făcut inima să se umfle și tot a crescut

În timp ce dezbateam ce să fac.

În acel moment ea a fost a mea, a mea, corectă,

Perfect pur și bun: am găsit

Un lucru de făcut, și tot părul ei

Într-un șir lung și galben am înfășurat

De trei ori gâtul ei mic în jur,

Și a sugrumat-o...

Din Porphyria's Lover de Robert Browning.

Fig 15.1 „Nici o descoperire științifică nu este numită după descoperitorul ei inițial", afirmă profesorul Stephen Stigler în „Legea eponimiei lui Stigler", și, făcând aceasta, îl numește pe sociologul RK Merton drept descoperitorul ei – făcând în mod deliberat legea lui Stigler să se exemplifice. Este același lucru valabil și în medicină? Cel puțin alți șase au descris boala Alzheimer înaintea lui Alois Alzheimer în 1906, iar Tetralogia lui Fallot (numită după Étienne-Louis Fallot în 1888) a fost descrisă pentru prima dată în 1672 de Niels Stenson. Nu toate eponimele medicale se supun legii lui Stigler. La patruzeci de ani după ce a fost descris pentru prima dată, neurologul francez

Jean-Marie Charcot (el însuși asociat cu cel puțin 15 eponime medicale) a atribuit numele „Boala Parkinson" bolii descrise în eseul lui James Parkinson din 1817 „The Shaking Palsy". Medicii monocromatici pot încerca să desființeze eponimele prin înregimentarea lor pe titluri de boală determinate histologic. Dar clasificările variază pe măsură ce apar faptele și, ca urmare, redenumirea non-eponimelor devine esențială. Eponimele, însă, continuă pentru totdeauna, pentru că nu implică nimic despre cauze.

Sindromul Alice în Țara Minunilor Percepția alterată a dimensiunii și formei părților corpului sau a obiectelor ± un sentiment afectat al trecerii timpului - așa cum a experimentat Alice în romanul lui Lewis Carroll. Văzut în epilepsie, migrenă și leziuni cerebrale.1,2 Alice Pleasance Liddell, 1865–1934 Malformație Arnold–Chiari Amigdalele cerebeloase malformate și hernia medulară prin foramen magnum. Aceasta poate provoca hidrocefalie infantilă cu retard mintal, atrofie optică, paralizii

oculare şi pareză spastică a membrelor. Pot să apară spina bifida, siringomielie (p516) sau semne focale cerebeloase şi ale trunchiului cerebral (p499). Pot exista anomalii osoase ale bazei craniului. Adesea se prezintă la vârsta adultă timpurie. RMN ajută la diagnostic. Julius Arnold, 1835–1915 (patolog german); Hans Chiari, 1851–1916 (patolog austriac)

Chistul lui Baker Fluidul dintr-o efuziune a genunchiului iese pentru a forma un chist popliteu (adesea umflat şi dureros) într-o bursă sub-gastrocnemiană.3 De obicei secundar degenerării. AA: TVP (excludeţi dacă umflarea gambei); sarcom. Imagistica: USS; mri. %: Niciuna dacă este asimptomatică. AINS/gheaţă dacă este dureros. Rezolvarea spontană poate dura 10-20 de luni. Poate fi necesară artroscopie + chistectomie. William M Baker, 1838–1896 (chirurg britanic)

Boala Bazin (Erythema induratum.) Zone localizate de necroză adipoasă care produc noduli dureroşi, fermi ± ulceraţie şi o erupţie cutanată indurata, caracteristic la gambele adolescentelor. Este asociat cu TBC. Vasculita nodulară este o variantă care nu are legătură cu TB.4 Pierre-Antoine-Ernest Bazin, 1807–1878 (dermatolog francez)

Boala Behçet O tulburare inflamatorie sistemică de cauză necunoscută, asociată cu HLA-B5. Este cel mai frecvent de-a lungul vechiului Drum al Mătăsii, de la Marea Mediterană până în China. Caracteristici: Ulceratii bucale si genitale recurente, uveita, leziuni cutanate (ex. eritem nodos, leziuni papulopustuloase); artrită (oligoartropatie articulară mare neerozivă); tromboflebită; vasculită; mio/pericardită; Afectarea SNC (semne piramidale); si colita. Diagnostic: în principal clinic. Test de patergie: înţepătura cu ac duce la formarea de papule în 48 de ore. %: Colchicină pentru ulceraţii orogenitale; steroizi, azatioprină/ciclofosfamidă pentru boli sistemice. Infliximab are un rol în boala oculară care nu răspunde la steroizii topici.5 Hulusi Behçet, 1889–1948 (dermatolog turc)

Boala Berger (nefropatie IgA, p311.) Variază de la hematurie invizibilă până la glomerulonefrită rapid progresivă. Biopsia arată depunerea de IgA mezangială. De obicei boală indolentă, dar are loc progresia către insuficienţă renală în stadiu terminal. %: ACE-i/ARB dacă IBP sau proteinurie. Imunosupresia considerată pentru boala progresivă.6

Jean Berger, 1930–2011 (nefrolog francez)

Encefalita trunchiului cerebral Bickerstaff Oftalmoplegie, ataxie, areflexie şi extensori plantari ± tetraplegie ± comă şi o imagine reversibilă a morţii cerebrale (dar nu există leziuni structurale). RMN: semnale hiperintense ale trunchiului cerebral. Anticorpii GQ1b +ve.7 Plasmafereza poate ajuta. Edwin R Bickerstaff, 1920–2008 (medic britanic)

Mulţumim Dr. Simon Eyre, cititorul nostru de specialitate, pentru contribuţia sa la acest capitol.

esofagul Barrett

Esofagul Barrett este metaplazia epiteliului scuamos stratificat normal al esofagului distal la un epiteliu columnar, ca urmare a BRGE cronică (p254). Estimările prevalenţei variază foarte mult, dar la pacienţii cu antecedente de BRGE simptomatică, au fost raportate rate de -8%. Important, studiile de screening la indivizi asimptomatici au raportat rate de -6%. Nu se recomandă screening-ul populaţiei generale, deşi screening-ul endoscopic poate fi luat în considerare la persoanele cu simptome cronice de BRGE şi multipli factori de risc (>50 de ani, obezitate, ^, rasă albă, antecedente familiale de adenocarcinom Barrett sau esofagian). Diagnostic: Biopsia columnarizării vizibile endoscopic permite coroborarea histologică. Lungimea trebuie înregistrată (folosind clasificarea de la Praga). Management: ►Concentraţi-vă pe detectarea şi prevenirea celei mai semnificative morbidităţi asociate: adenocarcinomul esofagian. Riscul de progresie este scăzut (0,1–0,4% per pacient pe an, mult mai mic decât sa sugerat anterior). Factorii de risc pentru transformarea malignă includ vârsta, ^, segmentul lung al esofagului implicat şi dovezile de displazie. Supravegherea endoscopică a displaziei este controversată, iar baza de dovezi lipseşte. Ghidurile actuale sugerează că pacienţii fără displazie şi la care lungimea esofagului implicat este < 3 cm ar trebui luaţi în considerare pentru externarea din programele de supraveghere, în funcţie de histologia precisă.8 Pentru cei cu boală mai extinsă, evaluarea endoscopică la fiecare 2-3 ani este adecvată. Dacă se detectează displazie de grad înalt sau carcinom intramural, se recomandă rezecţia endoscopică sau ablaţia cu radiofrecvenţă a mucoasei (RFA). Dacă se detectează displazie de grad scăzut, aceasta trebuie confirmată prin examinare repetată după 6 luni şi de către un patolog independent, înainte de rfa.9 NormanRupertBaar^^

Sindromul Brugada

Observaţi blocul de ramură dreaptă şi morfologia neobişnuită a segmentelor ST ridicate în V1–V3 (fig. 15.2; există trei variante ECG ale acestui model). Această afecţiune predominant autozomal dominantă care provoacă canale de sodiu defecte predispune la aritmii fatale (de exemplu fibrilaţie ventriculară), de obicei la bărbaţi tineri (de exemplu, declanşată de febră).10 este prevenită prin implantarea unui defibrilator. ► Luaţi în considerare boala cardiacă electrică primară în toate cu sincopă inexplicabilă. Poate fi necesară o stimulare electrică programată. Rudele celor cu moarte subită inexplicabilă pot suferi demascarea aritmiilor prin teste IV ajmaline - dar unele rezultate sunt false +ve. Folosiţi raţionamentul pentru a supune cei cu anomalii ST, dar fără simptome, la teste electrofiziologice, biopsie miocardică a ventriculului drept şi RMN. Mutaţiile genei SCN5A (codifică canalul Nav1.5 tensionat cardiac) se găsesc în 15-20%. Au fost descrise şi alte mutaţii."

Pedro & Josep Brugada, descrise în 1992 (cardiologi spanioli).

Fig 15.2 Observaţi blocul de ramură dreaptă şi morfologia ST în derivaţiile V1–3.

Prin amabilitatea doctorului Shayashi.

Sindromul Brown-Séquard O leziune într-o jumătate a măduvei spinării (datorită hemizecţiei sau leziunii unilaterale a măduvei) determină: •Slăbiciune UMN ipsilaterală sub leziune (tract corticospinal secţionat, determinând parapareză spastică, reflexe rapide, plantare extensoare). • Pierderea ipsilaterală a propriocepţiei şi vibraţiei (coloana dorsală tăiată). • Pierderea contralaterală a senzaţiei de durere şi de temperatură (tract spinotalamic tăiat care a trecut; fig. 10.35 p516). Cauze: glonţ, înjunghiere, tumoră, hernie de disc, mielită, 12 embolii septice. Imagistică: RMN. Charles-Édouard Brown-Séquard, 1817–1894 (neurolog mauriţian) Sindromul Budd-Chiari Obstrucţia venei hepatice prin tromboză sau tumoră provoacă ischemie congestivă şi afectarea hepatocitelor. Apar dureri abdominale, hepatomegalie, ascita şi tALT. Hipertensiunea portală apare în forme cronice. Cauze: Includeţi stări de hipercoagulare (OCP combinată, sarcină, malignitate, hemoglobinurie paroxistică nocturnă, policitemie, trombofilie), TBC, tumoare hepatică, renală sau suprarenală. Teste: USS + Doppler, CT sau RMN. Poate fi necesară o angioplastie sau un şunt portosistemic intrahepatic transjugular (TIPSS). Anticoagulat (pe viaţă), cu excepţia cazului în care există varice. Luaţi în considerare transplantul de ficat în necroza sau ciroza hepatică fulminantă.13

George Budd, 1808–1882 (medic britanic); Hans Chiari, 1851–1916 (patolog austriac)

Boala Buerger (Tromboangeita obliterantă.) Inflamaţie neaterosclerotică legată de fumat şi tromboză a venelor şi arterelor de mărime medie care provoacă tromboflebită şi ischemie Hulcere, gangrenă). Cauza: necunoscuta. Renunţarea la fumat este vitală. Majoritatea pacienţilor sunt bărbaţi cu vârsta cuprinsă între 20 şi 45 de ani (vezi CASETA „Otrăvirea şefului tău"). Leo Buerger, 1879–1943 (medic american) Sindromul Caplan Noduli pulmonari multipli la lucrătorii cărbunelui cu RA, cauzaţi de o reacţie inflamatorie la antracit (asociată şi cu expunerea la silice sau la azbest). cxr: noduli periferici bilaterali (0,5-5cm). ÛA: tb. Anthony Caplan, 1907-1976 (medic britanic) Sindromul Charcot–Marie–Tooth (atrofie musculară peroneală.) Această neuropatie moştenită începe în pubertate cu picioare slabe şi cădere a picioarelor + pierderea variabilă a senzaţiei şi a reflexelor. Muşchii peronieri se atrofiază, ducând la un aspect de sticlă de şampanie inversată. Apare şi atrofia muşchilor mâinii şi braţului. Cea mai comună formă, CMT1A (mutaţia genei mielinei PMP22 pe chr. 17), are moştenire AD. Calitatea vieţii este bună; incapacitatea totală rară. Durerea de mână/paresteziile pot răspunde la eliberarea nervilor. Jean-Marie Charcot, 1825–1893; Pierre Marie, 1853–1940 (neurologi francezi); Howard H Tooth, 1856–1926 (medic britanic) Sindromul Churg-Strauss (granulomatoză eozinofilă cu poliangeită.) O triadă de astm, eozinofilie şi vasculită la adulţi (± vasospasm ± IM ± TVP), care afectează inima, plămânii şi nervii pielii. Poate apărea o imagine de şoc septic/sindrom de răspuns inflamator sistemic (cu glomerulonefrită/insuficienţă renală, mai ales dacă ANCA +ve). %: Steroizi; agenţi biologici în cazul unei boli refractare, de exemplu rituximab. 14

Jacob Churg, 1910–2005; Lotte Strauss, 1913–1985 (patologi americani)

Boala Creutzfeldt-Jakob (BCJ) Cauza este un prion (PrPSc), o formă pliată greşit a unei proteine normale (PrPc), care poate transforma alte proteine în proteine prionice (de unde infectiositatea sa). tPrPSc duce la modificări spongiforme (cavităţi minuscule ± structuri tubuloveziculare) la nivelul creierului.15 Majoritatea cazurilor sunt sporadice (incidenţă: 1–3/milion/an). Varianta CJD (vCJD; ~225 de cazuri la nivel mondial)"1 este transmisă prin ţesut contaminat al SNC afectat de encefalopatie spongiformă bovină (ESB) (vezi CASETA „Semne care pot distinge varianta CJD"). Forme moştenite: (de exemplu, Gerstmann–Sträussler–Scheinker, mutaţia genei NP10 ± mutaţia sindromului P. automutilarea), proteina „normală" este prea instabilă, transformându-se uşor în PrPSc. Cauze iatrogenice: instrumente chirurgicale contaminate, transplanturi de cornee, hormon de creştere din pituitare umane şi sânge (numai vCJD).17 Proteina prionică rezistă la sterilizare. semne (diplopie, paralizii supranucleare, tulburări vizuale complexe, defecte de câmp omonime, halucinaţii, cecitate corticală).19 Teste: Biopsie amigdalelor/mucoasa olfactivă;20 Electroforeză în gel de LCR: Nu se dovedeşte moartea în ~6 luni de transmitere a CJ mai lentă în varianta CJ la om + I transmitere iatrogenă.

Hans G Creutzfeldt, 1885–1964 (patolog german); Alfons M Jakob 1884–1931 (neurolog german)

Sindromul Crigler-Najjar Două sindroame rare de hiperbilirubinemie moştenită neconjugată care se prezintă în primele zile de viaţă cu icter ± semne SNC. Cauză: Mutaţie în activitatea enzimei UGT care determină absenţa (tipul 1) sau afectarea (tipul 2; uşoară) a capacităţii de a excreta bilirubina. %: T1: fototerapie şi plasmafereză pentru controlul icterului; transplant de ficat înainte de a se dezvolta kernicterus ireversibil (OHCS p115).21 T2: de obicei nu ^ este necesar. John F Crigler 1919-2002; Victor A Najjar b1914 (pediatri americani)

Semne care pot distinge varianta cjd de cjd sporadic (scjd)

O vârstă mai devreme la prezentare (mediana 29 de ani vs 60 de ani în BCJ sporadic).

Supravieţuire mai lungă şi demenţă mai târziu (mediana 14 luni vs 4 pentru BCJ sporadic).

Caracteristicile psihiatrice sunt un semn precoce (anxietate, retragere, apatie, agitaţie, o privire permanentă de frică în ochi, depresie, schimbare de personalitate, insomnie). Pot să apară halucinaţii şi iluzii — înainte de mutismul akinetic.

Simptomele senzoriale dureroase sunt mai frecvente (de exemplu, hiperestezia durerilor de picior).

EEG mai normal (BCJ sporadic are un model de vârf şi undă caracteristic).

Raportul mediu csf tau-pTi8i/proteina tau este de 10 ori mai mare în vCJD decât în sCJD.22

Omozigoza pentru metionină la codonul 129 al genei PRP este tipică.

Faima şi infamia în căutarea tinereţii pierdute

După experimentele sale neurologice, Brown-Séquard, cel mai vizionar dintre toţi neuroanatomiştii şi bunicul HRT, a proclamat că a găsit secretul tinereţii perpetue după ce şi-a injectat un amestec de sânge testicular, sperma şi extracte de testicule de la câini şi cobai. În anii 1880, peste 12 000 de medici stăteau la coadă pentru a folosi extrasele sale speciale asupra pacienţilor, pe care le dădea gratuit, cu condiţia să i se raporteze rezultatele. 314 din 405 cazuri de sifilis spinal s-au ameliorat, iar debitul urinar propriu a crescut cu 25%. Endocrinologii nu l-au iertat niciodată pentru că şi-a adus ştiinţa în discredit. Până în ziua de azi, nimeni nu ştie cu adevărat dacă lucrarea lui (literalmente) fundamentală ne-a oferit ceva de vreo valoare practică. Dar ar putea fi încântat să afle că acum se ştie că testosteronul are beneficiile urodinamice pe care le anticipa, cel puţin la bărbaţii cu hipogonadism.23

La fel ca mulţi bărbaţi străluciţi, a avut o serie crudă, susţinând clitoridectomia pentru prevenirea orbirii şi a altor complicaţii imaginare ale „melancoliei masturbatorii". Dacă nu ar fi fost orbit de ideile secolului al XIX-lea despre sexualitatea feminină, ar fi putut găsi o utilizare minunată pentru preparatele sale, pentru „hipoactive" din secolul al XXI-lea.

v tulburarea dorintei sexuale'? Posibil, dar numai dacă s-a bazat pe răspunsurile placebo.24,25 y

Otrăvindu-ţi şeful

În 1931, boala lui Buerger a provocat cangrenă la degetele de la picioare lui Harvey Cushing (p224) – cel mai ticălos (şi cel mai bun) neurochirurg vreodată. A trebuit să fie dus la sala de operaţie pentru a-şi continua arta genială (şi pentru a continua să-şi îngrozească asistenţii). 26 A trebuit să se pensioneze parţial, după care colegii săi i-au dăruit o magnifică cutie de ţigări de argint, care conţinea 2000 de ţigări (de care era dependent) – câte una pentru fiecare tumoare pe creier pe care a îndepărtat-o de-a lungul lungii sale cariere, verificând astfel adevărul că, deşi datorăm totul profesorilor noştri, trebuie, în cele din urmă, să-i omorâm pentru a pleca de sub umbra lor.

De ce să te deranjezi să studiezi bolile rare? Imperativul Liberski...

Timp de secole, kuru nu a fost mai mare decât mâna unui bărbat; un nor abia vizibil la orizont; o boală rară la canibali dincolo de Pacific. Dar munca meticuloasă pe kuru a condus la cunoaşterea bolilor prionice înainte de epidemia de VCJD din anii 1990. Dacă în anii 1950, Gajdusek şi Zigas nu ar fi fost intrigaţi de ce kuru a afectat femeile şi copiii mai mult decât bărbaţii (dieta lor neuronală ciudată era de vină), descoperirea vCJD ar fi fost amânată, deoarece nu ar fi existat nicio supraveghere. Ţesutul neuronal ar putea fi încă în lanţul nostru trofic, cu consecinţe îngrozitoare. Dar mai departe de aceasta, noţiunea de „boli de pliere greşită a proteinelor" ar fi fost amânată cu zeci de ani. Deci aceasta este lecţia: ► lasă curiozitatea să zboare. Acesta este imperativul lui Liberski.27 Deci acum să ne scanăm orizontul pentru alţi nori intriganţi.

Sindromul Devic (Neuromielita optica; NMO.) Demielinizarea inflamatorie provoaca atacuri de nevrita optica ± mielita.2' LCR anormal (poate imita meningita bacteriana) si anticorpul

seric anti-AQP4 (in 65%) ajuta la deosebirea acestuia de MS30 (tabelul 15.1). %: steroizi IV; schimb de plasmă. Azatioprina şi rituximab3' ajută la prevenirea recăderilor. Prognostic: Variabil; poate apărea o remisiune completă. Eugène Devic, 1858–1930 (neurolog francez) Sindromul Dressler Acesta se dezvoltă la 2–10 săptămâni după un IM, o intervenţie chirurgicală pe inimă (sau chiar inserarea stimulatorului cardiac). Se crede că leziunile miocardice stimulează formarea de autoanticorpi împotriva muşchiului inimii. Simptome: febră recurentă şi durere toracică ± frecare pleurală sau pericardică (din serozită). Poate apărea tamponada cardiacă, aşa că evitaţi anticoagulantele. %: Aspirina, AINS sau steroizi. William Dressier, 1890-1969 (cardiolog american) Sindromul Dubin–Johnson Există o excreţie defectuoasă a bilirubinei conjugate hepatocitelor. Se prezintă de obicei la adolescenţi târzii cu icter intermitent ± hepatosplenomegalie (autosomal recesiv). Teste: tBilirubină; ALT şi AST sunt normale; bilirubinurie pe joja; raportul de coproporfirine urinare I la III. Biopsie hepatică: granule pigmentare diagnostice.32 %: De obicei nu este necesară. Isadore NDubin, 1913-1981;FrankB Johnson,b1919(USpathologists) Contractura lui Dupuytren (fig. 15.3) Scurtarea şi îngroşarea progresivă a fasciei palmare determinând contractura degetului şi pierderea extensiei (adesea degetul 5). Prevalenţă: ~10% din & >65 de ani (dacă +ve istoric familial). Asociaţii: fumat, consum de alcool, muncă manuală grea, traumatisme, DZ, fenitoină, HIV. Peyronie poate coexista (p708). Se crede că este cauzată de hipoxie locală. % : Injecţii cu colagenază.33 Poate fi necesară intervenţia chirurgicală. Baronul Guillaume Dupuytren, 1777–1835 (chirurg francez, renumit şi pentru tratarea hemoroizilor lui Napoleon)

Sindromul Ekbom (Picioare neliniştite.) Criterii: 1 Dorinţă imperioasă de a mişca picioarele. 2 Mai rău noaptea. 3 Uşurat prin mişcare. 4 Senzaţii neplăcute ale picioarelor (ex. împuşcături sau furnicături) mai grave în repaus. Mecanism: Defecţiunea sistemului opioid endogen determină procesarea centrală alterată a durerii. Prevalenţă: 1-3%. ç:^^2:1. Asocieri: deficit de fier, uremie, sarcina, DZ, polineuropatie, PR, BPOC. Excludeţi: crampe, disconfort poziţional şi patologia locală a picioarelor. %: Agoniştii dopaminergici sunt utilizaţi în mod obişnuit; de asemenea, anticonvulsivante, opioide şi benzodiazepine.34

Karl Axel Ekbom, 1907–1977 (neurolog suedez)

Boala Fabry Tulburare de stocare lizozomală legată de X cauzată de anomalii ale genei gla, ducând la o deficienţă a a-galactozidazei A. Există o acumulare de glicosfingolipide în piele (angiokeratom în mod clasic într-o distribuţie „trunchi de înot"), ochi (verticilată corneeană), inimă, prolaps de rădăcină hipertrofitică dilaperată sau mitrală. aritmii, angină), rinichi (insuficienţă renală, p320), SNC (accident vascular cerebral) şi nervi (neuropatie/acroparestezie). Înainte de înlocuirea enzimatică, moartea prematură în deceniul 6 s-a datorat bolii cardiovasculare şi renale. $: Terapia de substituţie enzimatică cu agalsidază umană a sau P.35 Johannes Fabry 1860-1930 (dermatolog german) Anemia Fanconi Repararea autozomală recesivă, defectuoasă a celulelor stem şi fragilitatea cromozomială duce la anemie aplastică, trisk de LMA şi sâni ca (BRCA2), micropigmentări ale pielii, sindrom absent, micropigmentare, radiaţii absente, pigmentare absentă. surditate,

HQ, hipopituitarism și criptorhidie. $: Transplant de celule stem. Guido Fanconi, 1892-1979 (Pediatru elvețian) Sindromul Felty O triadă de artrită reumatoidă + iwcc + splenomegalie (±hipersplenism, care provoacă anemie și trombocite), infecții recurente, ulcere ale pielii și limfadenopatii. 95% sunt factor Rh +ve. Splenectomia poate ridica WCC. $: dmards (p547) ± rituximab dacă este refractar.36 Augustus Roi Felty 1895-1964 (medic US) Sindromul Fitz-Hugh–Curtis Inflamația capsulei hepatice care provoacă durere RUQ datorată răspândirii transabdominale a infecției chlamydiale sau gonococice, deseori cu infecții cu adeziuni picocice ± violine. $: Antibiotice pentru pid (+ trataţi partenerii sexuali) ± diviziunea laparoscopică a aderențelor. Thomas Fitz-Hugh, 1894–1963 (medic american); Arthur H Curtis, 1881–1955 (ginecolog american) Sindromul Foster Kennedy Atrofie optică a unui ochi din cauza compresiei nervului optic (cel mai frecvent de la un meningiom cu șanț olfactiv), cu edem papil al celuilalt ochi secundar tiCP. Există, de asemenea, scotom central și anosmie.

Robert Foster Kennedy, 1884–1952 (neurolog britanic)

Ataxia lui Friedreich Expansiunile trinucleotidelor repetate GAA în gena frataxină (recesivă) determină degenerarea multor tracturi nervoase: tracturile spinocerebeloase degenerează provocând ataxie cerebeloasă, disartrie, nistagmus și disdiadococinezã. Are loc pierderea tractului corticospinal (slăbiciune și răspuns extensor plantar) cu

Sindromul Devic și scleroza multiplă

699

Tabelul 15.1 Distingerea sindromului Devic de scleroza multiplă

Sindromul Devic Scleroza multiplă

Criterii de diagnostic pentru nevrita optică Devic, mielită și ≥2 din 3 dintre: •Dovada RMN a unei leziuni continue a cordonului pentru ≥3 segmente. • RMN cerebral la debut nediagnostic pentru SM. •NMO-IgG (anti-AQP4) ser sau pozitivitate LCR (prognostic mai prost). NB: Implicarea SNC dincolo de nervii optici și cordonul optic este compatibilă cu NMO.

Sindroame eponime

Fig 15.3 Contractura lui Dupuytren a degetului 5. Notaţi cicatricea de la intervenţia chirurgicală anterioară pe degetul arătător.

afectarea nervilor, astfel încât reflexele tendinoase sunt paradoxal deprimate (diagnostic diferenţial p446). Există şi degenerarea coloanei dorsale, cu pierderea simţului poziţional şi al vibraţiilor. Apar pes cavus şi scolioză. Cardiomiopatia poate provoca CCF. Vârsta tipică la moarte: ~50 de ani. %: Nu există leac. Trataţi CCF, aritmiile şi DZ.

Nikolaus Friedreich, 1825–1882 (neurolog german)

Sindrom Froin t proteina lcs + xantocromie cu număr normal de celule — un semn de blocare a fluxului LCR spinal (de exemplu, de la o tumoare a coloanei vertebrale). Georges Froin, 1874–1932 (medic francez) Sindromul Gardner O variantă dominantă a polipozei

adenomatoase familiale, cauzată de mutaţii ale genei APC (5q21). Există polipi de colon multipli (care devin inevitabil maligni; p520),37 osteoame osoase benigne, chisturi epidermice, tumori dermoide, fibroame şi neurofibroame. Fundoscopia evidenţiază pete negre (hipertrofie congenitală a epiteliului pigmentar retinian); aceasta ajută la detectarea pre-simptomatică. Prezentare: Se poate prezenta de la 2 la 70 de ani cu simptome colonice (ex. diaree cu sânge) sau extracolonice. Chirurgia profilactică (ex. proctocolectomia) este singurul tratament curativ. Polipectomia endoscopică cu terapie pe termen lung cu celecoxib a fost utilizată pentru a amâna colectomia profilactică.38 Eldon J Gardner, 1909-1989 (medic american) Sindromul Gélineau (Narcolepsie). (hipotonie bruscă) şi paralizie în somn (paralizie a vorbirii şi a mişcării, în timp ce este complet alert, la începutul somnului sau la trezire). Ipoteza: Mutatiile duc la pierderea neuronilor hipotalamici care contin hipocretina, prin distrugere autoimuna.3' 95% sunt +ve pentru HLA DR2. %: Stimulantele (de exemplu metilfenidatul) pot provoca dependenţă ± psihoză. Modafinilul poate fi mai bun. se: anxietate, agresivitate, gură uscată, euforie, insomnie, tBP, diskinezie, ÎALP. Jean-Baptiste-Édouard Gélineau, 1828-1906 (medic francez) Sindromul Gerstmann O constelaţie de simptome care sugerează o leziune parietală dominantă: agnozie a degetelor (incapacitatea de a identifica degetele), agrafie (incapacitatea de a scrie), acalculie (incapacitatea de a calcula) şi diorientare stânga-dreapta.

Josef Gerstmann, 1887–1969 (neurolog austriac)

Sindromul Gilbert O cauză comună a hiperbilirubinemiei neconjugate datorită activităţii 1 UGT-1 (enzima care conjugă bilirubina cu acidul glucuronic). Prevalenţă: 1–2%; 5-15% au antecedente familiale de icter. Poate trece neobservată de mulţi ani şi apare de obicei în adolescenţă cu icter intermitent care apare în timpul bolii, exerciţiilor fizice sau postului. Diagnostic: Tbilirubină uşoară; fbc normal şi reticulocite (adică fără hemoliză). Este o afecţiune benignă. Nicolas Augustin Gilbert, 1858–1927 (medic francez) Sindromul Gilles de la Tourette Ticuri tonice, clonice, distonice sau fonice: smucituri, clipiri, adulmeci, încuviinţări, scuipat, bâlbâială, ejaculare verbale obscene explozive irepresibile (coprolalie 20%),40 sau gesturi (coprolalie) mormăit, scârţâit, burp, învârtire şi ciupire pe alţii ± furie. Poate exista o imagine plină de duh, inovatoare, fantasmagoric, cu mimetism (ecopraxie), ciudăţenii, ticăloşie, extravaganţă, îndrăzneală, dramatizări, asociaţii suprareale, afect dezinhibat, viteză, „du-te", imagini şi memorie vii şi foame de stimuli. Paradoxul ticului: ticurile sunt voluntare, dar adesea nedorite: dorinţa de a tic decurge din ameliorarea senzaţiei ciudate care se acumulează înainte de tic şi este ameliorată de acesta, „ca zgârierea unei muşcături de ţânţar, ticurile duc la mai multe ticuri".41 Vârsta medie de debut: 6 ani. tf:ç«4:L Patogenie: Necunoscută; loci genetici multipli implicaţi şi anomalii neuroanatomice raportate pe RMN. Asocieri: Tulburare obsesiv-compulsivă; tulburare de hiperactivitate cu deficit de atenţie. % : (Nici unul nu poate fi dorit.) Risperidonă, haloperidol sau pimozidă. Antrenamentul pentru inversarea obiceiurilor.43 Stimularea profundă a creierului este rareori indicată, dar poate ajuta.

Marchizul Georges Albert Édouard Brutus Gilles de la Tourette, 1857–1904 (neurolog francez)

Boala Goodpasture (sindrom A pulmonar-renal.) Glomerulonefrită acută + simptome pulmonare (hemoptizie/hemoragie pulmonară difuză) cauzată de anticorpii antiglomerulare membrana bazală (se leagă membrana bazală a rinichiului şi membrana alveolară). Teste: CXR: se infiltrează din cauza hemoragiei pulmonare, adesea în zonele inferioare. Biopsie renală: glomerulonefrită semilună. % : ^Trataţi şocul. Tratament imunosupresor viguros şi plasmafereză.

Ernest William Goodpasture, 1886–1960 (patolog american)

Cataplexia este foarte specifică pentru narcolepsie/sindromul Gélineau

Somnolenţa diurnă are multe cauze, dar dacă apare cu cataplexie, diagnosticul „trebuie" să fie narcolepsie. Cataplexia este pierderea bilaterală a tonusului muşchilor antigravitaţional provocată de emoţii precum râsul, tresărirea, entuziasmul sau mânia. Fenomenele asociate includ: căderi, deschidere a gurii, disartrie, mutism şi smucitură fazică a muşchilor în jurul gurii. Majoritatea atacurilor sunt de scurtă durată, dar pot apărea răni (de exemplu, dacă mai multe atacuri pe zi). Este comparabilă cu atonia somnului cu mişcarea rapidă a ochilor, dar fără pierderea conştientizării. AA: bradicardie, migrenă, epilepsie atonică/akinetică, sindromul fazei de somn întârziat, tulburare de conversie, simulare şi psihoză.

Nu confunda cataplexia cu catalepsia – o flexibilitate ceară în care posturile involuntare asemănătoare unei statui sunt menţinute (îngheţate) fără efort, în ciuda faptului că arată cel mai inconfortabil.

Sindromul Guillain–Barré (polineuropatie acută inflamatorie demielinizantă.)* (tabelul 15.2) Incidenţă: 1-2/100 000/an. Semne: La câteva săptămâni după o infecţie începe o slăbiciune musculară ascendentă simetrică. Declanşatorul provoacă anticorpi care atacă nervii. În 40%, nu se găseşte nicio cauză, afectând toate membrele deodată, şi poate duce la o fază progresivă de până la 4 săptămâni, urmată de refacere, spre deosebire de alte neuropatii, de exemplu, trunchiul, organele respiratorii sunt mai frecvente Semnele senzoriale pot fi absente. decât mai târziu, de exemplu dacă FVC <1,5L, PaO2 <10kPa, PaCO2>6kPa. dacă: imunoglobulină IV 0,4g/kg/24h timp de 5d. Schimbul de plasmă este de asemenea bun (? mai mult SE).* Steroizii nu au niciun rol. Prognostic: Bun; ~85% fac o recuperare completă sau aproape completă. 10% nu pot merge singuri la 1 an. Paralizia completă este compatibilă cu recuperarea completă. Mortalitate: 10%.

George C Guillain, 1876–1961; Jean-Alexandre Barré, 1880–1967 (neurologi francezi)

Purpura Henoch–Schönlein (hsp) (fig. 15.5) O vasculită a vaselor mici, care se prezintă cu purpură (papule violete care nu se albesc din cauza sângerării intradermice), adesea peste fese şi suprafeţe extensoare, care afectează de obicei tinerii ^. Pot exista glomerulonefrită (p310), artrită şi dureri abdominale (± intussuscepţie), care pot imita un „abdomen acut". i: În mare parte susţinător.

Eduard H Henoch, 1820–1910 (medic pediatru german); Johann L Schönlein, 1793–1864 (medic german)

Sindromul Horner O triadă de 1 mioză (constricţia pupilei, fig. 15.4) 2 ptoză parţială (pleoapa superioară căzută) + enoftalmie aparent (ochi scufundat) 3 anhidroză (pierderea ipsilaterală a transpiraţiei). Datorită întreruperii aportului simpatic al feţei, de exemplu la nivelul trunchiului cerebral (demielinizare, boală vasculară), cordon (siringomielie), orificiu toracic (tumora Pancoast, p708) sau în timpul călătoriei simpaticului pe artera carotidă internă în craniu (fig. 15.6) şi orbită. Johann Friedrich Horner, 1831–1886 (oftalmolog elveţian) Boala Huntington Tulburare incurabilă, progresivă, autosomal dominantă, neurodegenerativă, care se prezintă la vârsta mijlocie, adesea cu fază prodromală de simptome uşoare (iritabilitate, depresie, necoordonare). Progresează spre coree, demenţă ± convulsii şi moarte (în aproximativ 15 ani de la diagnostic). Patologia: Atrofie şi pierderea neuronală a striatului şi cortexului. Baza genetică: Extinderea repetiţiei cag pe Chr. 4. i: (p87.) Nici un tratament nu împiedică progresia. Consiliere pentru pacient si familie.46

George Huntington, 1850–1916 (medic american)

Sindromul Jervell şi Lange-Nielsen Surditate congenitală, bilaterală, autosomal recesivă, neurosenzorială şi interval QT lung (p96, deci sincopă, vt, torsade, ± moarte subită – 50% până la vârsta de 15 ani dacă nu este tratată). Mutaţia genei KCNQ1 sau KCNE1 provoacă canalopatie K+. i: p-blocant, stimulator cardiac, icd, implanturi cohleare.47

Anton Jervell, 1901–1987; Fred Lange-Nielsen, 1919–1989 (medici norvegieni)

Sarcomul Kaposi (ks) O tumoare cu celule fusiforme derivată din celulele endoteliale capilare, cauzată de virusul herpesului uman 8 (= virusul herpesului asociat sarcomului Kaposi kshv). Se prezintă sub formă de papule violet (^-1cm) sau plăci pe piele (fig. 15.7) şi mucoase (uitaţi-vă în gură, dar orice organ). Metastazează la noduri. Există patru tipuri: 1 Clasic, o boală rară a vârstnicilor. 2 Endemică, o boală a copiilor documentată înainte de HIV. 3 SK iatrogen din cauza imunosupresiei, de exemplu, primitorii de transplant de organe. 4 KS asociat SIDA. De obicei, prezintă un număr scăzut de CD4 şi poate indica eşecul haart (p402). Cu toate acestea, % se prezintă în HIV cu un număr de CD4 aproape normal şi o încărcătură virală nedetectabilă. Iniţierea HAART cu constituirea rapidă a sistemului imunitar poate precipita KS. SK pulmonar se poate prezenta la bărbaţii şi femeile HIV + ca dispnee şi hemoptizie. Ks intestinal poate provoca greaţă, dureri abdominale. Localizări rare: cns, laringe, ochi, glande, inimă, sân, răni sau locuri de biopsie. A: Biopsie. i: Optimizare haart, radioterapie locală, excizie chirurgicală, terapie intralezională (vincristină, bleomicina), retinoizi topici, interferon alfa, interleukina-12. Cercetările actuale includ talidomidă, anticorpi monoclonali VEGF şi sirolimus. MoriczKaposi, 1837-1902 (dermatolog maghiar)

polinevrita Guillain-Barré

Tabelul 15.2 Criterii de diagnostic

Variantele sindromului Guillain-Barré includ:

Poliradiculopatia demielinizantă inflamatorie cronică (cidp): Caracterizată printr-un debut şi o recuperare mai lentă.

Sindromul Miller Fisher: cuprinde oftalmoplegie, ataxie şi areflexie. Asociat cu anticorpi anti-GQ1b din ser.

Sindroame eponime

Fig 15.4 Cornul drept: totul se reduce: pupila, ochiul, transpirația etc.

Hipotalamus Diviziunea oftalmică a nervului trigemen

Măduva spinării Al doilea neuron

Fig 15.6 Căi în sindromul Horner.

Fig 15.5 Vasculita Henoch–Schönlein.

Fig 15.7 Sarcomul Kaposi.

Reproducere din Oxford Handbook of Medical Dermatology, 2010, cu permisiunea Oxford University Press.

ABC

Sindromul Klippel-Trénaunay O triadă de pete de vin de porto, varice şi hipertrofie a membrelor, din cauza malformaţiei vasculare. De obicei sporadic (deşi s-a raportat moştenirea AD).48 Maurice Klippel, 1858–1942; Paul Trénaunay, 1875–1938 (medici francezi) Sindromul Korsakoff Leziuni hipotalamice şi atrofie cerebrală din cauza deficitului de tiamină (vitamina B1) (de exemplu, la alcoolici). Poate însoţi encefalopatia lui Wernicke. Există posibilitatea de a dobândi noi amintiri, confabulaţie (memorie inventată, din cauza amneziei retrograde), lipsă de perspectivă şi apatie. % : Vezi a lui Wernicke, p714; pacienţii îşi revin rar. Sergei Sergeievich Korsakoff, 1853–1900 (neuropsihiatru rus) Histiocitoză cu celule Langerhans (Histiocitoză X.) Un grup de afecţiuni unice (73%, de exemplu osoase) sau multisistem (27%), cu granuloame infiltrante care conţin celule dendritice (Langerhans). ^:ç ^1,5:1; organele cu risc sunt ficatul, plămânul, splina, măduva. Boala pulmonară se prezintă cu pneumotorax sau hipertensiune pulmonară. CXR/CT: noduli şi chisturi + fagure în zonele superioare şi medii. & Biopsie (piele, plămâni). %: Excizie locală, steroizi, vinblastină ± etoposidă dacă severă.49 OHCS p644. Paul Langerhans, 1847-1888 (patolog german) Sindromul Leriche Absenta puls femural, claudicatie/pierderea feselor, un picior rece palid si disfunctie erectila din boala ocluziva aorto-iliaca, de exemplu un embol de şa la bifurcaţia aortei. Chirurgia poate ajuta. René Leriche, 1879–1955 (chirurg francez) Endocardita eozinofilă Löffler Cardiomiopatie restrictivă + eozinofilie (ex. 120 ≈ 109/L).

Poate fi un stadiu incipient al fibrozei endomiocardice tropicale (şi se suprapune cu sindromul hipereozinofil, p330), dar este diferit de leucemia eozinofilă. Semne: Insuficienţă cardiacă (75%) ± insuficienţă mitrală (49%) ± bloc cardiac. %: Suprimaţi eozinofilia (prednisolon ± hidroxicarbamidă) şi apoi trataţi cu medicamente anti-insuficienţă cardiacă. Wilhelm Löffler, 1887–1972 (medic elveţian) Sindromul Löffler (eozinofilie pulmonară.) O infiltraţie alergică a plămânilor de către eozinofile. Alergenii includ: Ascaris lumbricoides, Trichinella spiralis, Fasciola hep atica, Strongyloides, Ankylostoma, Toxocara, Clonorchis sinensis, sulfonamide, hidralazina şi nitrofurantoina. Adesea fără simptome cu CXR incidental (umbre difuze în formă de evantai) sau tuse, febră, eozinofilie (în ~20%) şi larva migrans (p433). %: Eradicarea cauzei. Steroizi (dacă sunt idiopatici). Wilhem Löfflier, 1887-1972(Swissphysician) Sindromul Lown–Ganong–Levine Un sindrom de pre-excitaţie, similar cu Wolf–Parkinson–White (WPW, p133), caracterizat printr-un interval PR scurt (<0,12 sec), un complex qrs normal (spre deosebire de riscul supraventricular şi tachicular al wp5w-cardioculare). (dar nu AF/flutter). Cauza nu este complet înţeleasă, dar se poate datora fibrelor paranodale care ocolesc tot sau o parte din nodul atrioventricular. Pacientul se poate plânge de palpitaţii intermitente.50

Bernard Lown, b1921 (cardiolog american); William F Ganong, 1924–2007 (fiziolog american); Samuel A Levine, 1891–1966 (cardiolog american) Boala de stocare a glicogenului McArdle (tip V) Absenţa enzimei fosforilaze musculare cu incapacitatea rezultată de a converti glicogenul în glucoză (de exemplu, mutaţia R50X a genei pigm; autosomal recesiv). Oboseala si crize de crampe ± hipertermie.
Rabdomioliza/mioglobinurie urmează exerciţiul. Teste: TICK. Biopsia musculară este diagnostică (necroză şi atrofie). %: Exerciţiile aerobe moderate ajută (prin utilizarea substraturilor de combustibil alternativ).51 Evitaţi efortul intens şi statinele. Pre-exerciţiul cu zaharoză îmbunătățește performanţa, la fel ca o dietă bogată în carbohidraţi. Doze mici de creatină şi ramipril (doar dacă fenotipul D/D ACE) pot avea un beneficiu minim.52 Brian McArdle, 1911–2002 (pediatru britanic) Lacrima de Mallory–Weiss Vărsăturile persistente/scărcăturile provoacă hematemeză prin ruptura mucoasei esofagiene. George K Mallory, 1900–1986 (patolog american); Soma Weiss, 1898–1942 (medic american) Sindromul Marchiafava-Bignami Demielinizare şi necroză a corpului calos, cel mai adesea secundară alcoolismului cronic. Tipul A se caracterizează prin comă, stupoare şi caracteristici ale tractului piramidal care implică întreg corpul calos. La tipul B, simptomele sunt uşoare şi corpul calos este parţial afectat.53 & RMN. %: În ceea ce priveşte Wernicke, p714 (vezi CASETA „Efectele adverse ale alcoolului asupra SNC").

Ettore Marchiafava, 1847–1935; Amico Bignami, 1862–1929 (patologi italieni)

Sindromul Marchiafava-Micheli (Hemoglobinurie paroxistică nocturnă, PNH.) O expansiune clonală dobândită a unei celule stem multipotente care se manifestă cu anemie hemolitică (din hemoliză intravasculară mediată de complement), tromboze ale vaselor mari şi hematopoieza deficitară (de la uşoară la pancitopenie). Vezi CUTĂ, „Hemoglobulinurie paroxistică nocturnă" fig. 15.8 şi p338.

Ettore Marchiafava, 1847–1935 (patolog italian); Ferdinando Micheli, 1872–1936 (medic italian)

Hemoglobinurie paroxistică nocturnă: cea mai întunecată oră

În hemoglobinuria paroxistică nocturnă (PNH), proteinele de suprafață lipsesc din toate celulele sanguine din cauza unei mutații somatice a genei PIG-A legată de X. Celulelor le lipsește ancora glicozil-fosfatidilinozitol (GPI) care leagă proteinele de suprafață de membranele celulare. Aceasta determină amplificarea necontrolată a sistemului complementului și duce la distrugerea membranei RBC și la eliberarea hemoglobinei în circulație (fig. 15.8). NB: fenomenul hemoglobinuriei3 nu este deloc de încredere. Un test mult mai bun chiar și decât o biopsie a măduvei (panoul din dreapta, care arată o clonă de celule PNH) este analiza citometrică în flux a proteinelor ancorate de GPI pe celulele sanguine periferice. Acest lucru poate determina dimensiunea clonei PNH și tipul deficienței GPI (completă sau parțială). ^: Majoritatea beneficiază de măsuri de susținere, dar transplantul de celule stem alogene este singurul remediu. Eculizumab este un anticorp monoclonal care vizează proteina C5 a sistemului complementului. Blocarea previne activarea căii distale a complementului, reducând hemoliza, stabilizând hemoglobina și reducând cerințele de transfuzie.5*

Fig 15.8 Urina și sângele în HPN. În această probă de urină de 24 de ore, cea mai întunecată oră este înainte de zori. Hemoliza are loc pe tot parcursul zilei și nopții, dar urina concentrată peste noapte produce schimbarea dramatică a culorii.

Prin amabilitatea colecției Crookston.

Efectele adverse ale alcoolului asupra cns

inhibiții (asumarea de riscuri; sex tunsafe)

encefalopatia lui Wernicke

sindromul Korsakoff

Encefalopatie hepatică

Atrofie cerebrală (demență)

Mielinoliza pontină centrală

Atrofie cerebeloasă (de exemplu căderi)

Accident vascular cerebral (ischemic și hemoragic)

Convulsii

Sindromul Marchiafava-Bignami.

Sindromul Marfan (tabelul 15.3) Tulburare autozomal dominantă (fibrilina-1) cu formare de microfibrile lextracelulare; dar ~25% nu au antecedente familiale. Criterii majore: (Diagnostic dacă >2): luxaţia cristalinului (ectopia lentis; fig. 15.9); disecţie/ dilataţie aortică; ectazie durală; trăsături ale scheletului: arahnodactilie (degete lungi de păianjen), anvergura braţelor > înălţime, deformare a pectusului, scolioză, pes plan. Semne minore: prolaps de valvă mitrală, palat arcuit înalt, hipermobilitate articulară. Diagnosticul este clinic; RMN pentru ectazie durală. %: Pericolul este disecţia aortică: p-blocantele încetinesc dilatarea rădăcinii aortice. Ecouri anuale, reparaţie chirurgicală când diametrul aortei este > 5 cm. În sarcină trisk de disecţie. Homocistinuria are deformări scheletice similare.

Antoine Bernard-Jean Marfan, 1858–1942 (medic pediatru francez)

Diverticulul lui Meckel Ileonul distal conţine resturi embrionare de ţesut gastric şi pancreatic. Poate exista secreţie de acid gastric, provocând dureri gastrointestinale şi sângerări oculte. A: Scanare cu radionucleotide; l aparotomie. Johann Friedrich Meckel, 1781-1833 (anatomist german) Sindromul Meigs O triadă de 1 tumoră ovariană benignă (fibrom) 2 revărsat pleural (R>L) şi 3 ascite. Se rezolvă la rezecţia tumorii. Joe Vincent Meigs, 1892–1963 (medic ginecolog american) Boala Ménétrier Pliuri uriaşe ale mucoasei gastrice până la 4 cm înălţime, în fund, cu atrofie a glandelor + grosimea mucoasei + hipoclorhidrie + gastropatie cu pierdere de proteine (deci hipoalbuminemie ± o). Cauze: cmv, streptococ, H. pylori. Pot exista dureri epigastrice, vărsături, greutate ± I. Este pre-malign. %: Trataţi H. pylori sau cmv dacă este prezent; administraţi doze mari de IPP; dacă acest lucru eşuează, luaţi în considerare blocarea factorului de creştere epidermic cu cetuximab sau gastrectomie (de exemplu, dacă simptome insolubile sau modificări maligne). Blocarea receptorilor pentru factorul de creştere epidermic cu cetuximab este tratamentul de primă linie.55 Chirurgie dacă simptome insolubile sau modificări maligne. Pierre Eugène Ménétrier, 1859–1935 (patolog francez) Sindromul Meyer-Betz (mioglobinurie paroxistică.) Afecţiune idiopatică rară care provoacă necroză a muşchilor care se antrenează. Există dureri musculare, slăbiciune şi urină decolorată: roz^maro (pe măsură ce îmioglobina este excretată). Leziunea acută a rinichilor poate rezulta din mioglobinurie (p319). dic este asociat. Teste: tWCC, tLFT, OH, tCPK, mioglobină de turină. Diagnostic: biopsie musculară, îCPK şi mioglobina serică. Efortul trebuie evitat. Friedrich Meyer-Betz, a descris 1910 (medic german) Sindromul Mikulicz Umflarea persistentă benignă a glandelor lacrimale şi parotide (sau submandibulare) din cauza infiltraţiei limfocitare. Excludeţi alte cauze (sarcoidoză, TBC, infecţie virală, tulburări limfoproliferative). Se crede că este o boală sistemică plasmocitară legată de IgG4.55 Johann Freiherr von Mikulicz-Radecki, 1850-1905 (chirurg polonez - austriac) Boala Milroy 1° limfedem congenital. Mutaţiile genei VEGFR3 (dominante) provoacă disfuncţie limfatică cu umflarea picioarelor de la naştere (fig 15.10). A.• Limfoscintigrafie; testarea genetică. ^: •Corapi de compresie/bandaje. • Încurajaţi exerciţiul. •Bună igiena a pielii. •Trataţi celulita în mod activ. William Forsyth Milroy, 1855–1942 (medic american) Sindromul Münchausen Mincinoşii vii, dependenţi de instituţii, zboară din spital în spital, prefăcându-se că se îmbolnăvesc, de exemplu sperând la o laparotomie sau o mastectomie, sau se plâng de sângerare îngrozitoare, mişcări de atac oculare ciudate, atacuri oculare ciudate, atacuri

sexuale închideri, astm fals sau atacuri de cord. Münchausen-by-proxy implică rănirea unei persoane aflate în întreținere de către un îngrijitor (de exemplu, mama) pentru a obține asistență medicală.

Karl Friedrich Hieronymus, Freiherr von Münchausen, 1720-1797 (aristocrat german). Descris de RAJ Asher în 195157

Sindromul Ogilvie (pseudo-obstrucție acută a colonului.) Obstrucție a colonului în absența unei cauze mecanice, asociată cu o boală severă recentă sau o intervenție chirurgicală. %: U&E corect. Colonoscopia permite decompresia și exclude cauzele mecanice. Neostigmina este, de asemenea, eficientă, sugerând că de vină este supresia parasimpatică.58 Operația chirurgicală este rareori necesară (de exemplu, în cazul perforației). William Heneage Ogilvie, 1887–1971 (chirurg britanic)

Fig 15.10 Boala Milroy. Limfedemul poate fi primar, ca în boala Milroy sau Meige, și este o caracteristică atât în sindroamele Turner, cât și în sindroamele Noonan. Mai frecvent, este secundară altor afecțiuni, de exemplu cancer (după intervenție chirurgicală, disecția ganglionilor limfatici, radioterapie sau din cauza efectului tumoral direct), celulită, vene varicoase sau imobilitate/dependență. Filariaza (p421) este o cauză frecventă în regiunile tropicale.

Cine a fost baronul Münchausen?

Baronul Karl Münchausen a fost un aristocrat și fabulist german din secolul al XVIII-lea, ale cărui povești înalte au devenit mai întâi o carte populară, apoi o sinonimă pentru logica circulară și, în cele din urmă, un sindrom medical de autoamăgire. El este renumit pentru călărit cu ghiulele, călătorește pe Lună și s-a scos dintr-o mlaștină cu propriul păr. »În situații de urgență (toți am avut acel sentiment de scufundare...), această metodă vă poate salva viața, de exemplu la examenele finale (fig 15.11):

Examinator: „Ce este ITP?"

Tu: „ITP este purpură trombocitopenică idiopatică". (ai obținut deja 50%).

Examinator: „Și ce este purpura trombocitopenică idiopatică?"

Tu: „Este atunci când o cauză criptogenă a unui număr scăzut de trombocite duce la purpură".

V-ați desfășurat abilitățile cu o strălucire logică, fără a adăuga o singură perspectivă. Pentru această circularitate Münchausen, s-ar putea să fii premiat 100% - cu excepția cazului în care examinatorul tău este un filosof, când răspunsul corect ar fi „Ce este ITP? Nu știu – și nici tu' – dar nu încerca asta prea des. Vedeți, nu trebuie să uitați niciodată că medicina este minunat de științifică și nimeni nu este popular care îndrăznește să pună la îndoială acest articol de credință.

Sindromul cardiovocal Ortner Paralizie recurentă a nervului laringian dintr-un atriu stâng mare (de exemplu, din stenoza mitrală) sau disecție aortică. Norbert Ortner,

1865–1935 (medic austriac) Sindromul Osler–Weber–Rendu (telangiectazie ereditară.) Telangiectazie autozomal dominantă a pielii şi mucoaselor (care provoacă epistaxis şi sângerări gastrointestinale), vezi fig. 15.12. Asociat cu malformaţii arteriovenoase pulmonare, hepatice şi cerebrale.

William Osler, 1849-1919 (canadian); Frederick Weber, 1863-1962 (britanic); Henri Rendu, 1844-1902 (francez – medici

Boala Paget a sânului (pdb) Răspândirea intra-epidermică a unui cancer intraduct, care poate arăta exact ca eczema. ►Orice leziune roşie, solzoasă la mamelon (vezi fig. 15.13) trebuie să sugereze pdb: faceţi o biopsie. $: Chirurgie de conservare a sânilor + radioterapie. Trebuie efectuată biopsia ganglionului santinelă. Sir James Paget, 1814–1899 (chirurg britanic) Sindromul Pancoast Plămânul apical invadează plexul simpatic al gâtului (^ipsilateral Horner, p702) ± plexul brahial (^durere de braţ ± slăbiciune) ± nervul laringian recurent (^voce răguşită). Hen/y Pancoast, 1875-1939 (us radiolog) Sindromul Parinaud (Sindromul mesenencefal dorsal.) Paralizia privirii în sus + pupilele pseudoArgyll Robertson (p72) ± papiledem bilateral. Cauze: Tumori pineale sau mezencefal; accident vascular cerebral superior al trunchiului cerebral; DOMNIŞOARĂ. Henry Parinaud, 1844–1905 (neurooftalmolog francez) Sindromul Peutz-Jeghers Mutaţiile dominante ale liniei germinale ale genei supresoare tumorale STK11 (în 66–94%) provoacă pistrui mucocutanaţi întunecaţi pe buze (fig. 15.14), mucoasă bucală, palme şi tălpi, causuri multiple, (obstrucţii multiple GI) invaginaţie sau sângerări. Există un risc de 15 ori de dezvoltare a cancerului gastrointestinal.-, efectuaţi colonoscopie (de la vârsta de 18 ani) şi OGD (de la vârsta de 25 de ani) la fiecare 3 ani. NB: hamartoamele sunt supraîncărcări focale excesive ale celulelor normale într-un organ compus din acelaşi tip de celule. Johannes LA Peutz, 1886–1957 (medic olandez); Harold J Jeghers, 1904–1990 (medic american) Boala Peyronie (angulaţia penisului.) Patogenie: o tulburare prost înţeleasă a ţesutului conjunctiv atribuită cel mai frecvent traumatisme microvasculare repetitive în timpul actului sexual, ducând la curbura penisului şi disfuncţie erectilă dureroasă (p2350%). Prevalenţă: 3–9%. Vârsta tipică: >40 de ani. Asociaţii: Dupuytren's (p698); aterom; prostatectomie radicală. AA: Hemangiom. Teste: Ultrasunete/IRM. $: Para-aminobenzoat de potasiu oral (Potaba®), verapamil intralezional, colagenază clostridiană sau interferon a 2B; verapamil local 15% gel; iontoforeza cu verapamil şi dexametazonă. Toate au succese variate.5' Chirurgie: (Daca boala este stabila >3 luni) plicatura tunica ± proteze peniane. Gestionaţi depresia asociată (observată la 48%). Reabilitarea penisului poate ajuta (p230).60 Francois Gigot de la Peyronie, 1678-1747 (chirurg francez) Sindromul Pott (TBC spinal.) Rar în Occident, acesta este de obicei dintr-o sursă extraspinală, de exemplu plămâni. Caracteristici: Dureri de spate şi rigiditate a tuturor mişcărilor spatelui. Apar febră, transpiraţii nocturne şi scădere în greutate. Distrugerea progresivă a osului duce la colapsul vertebral şi la gib (curbura coloanei vertebrale cu un unghi ascuţit). Formarea abcesului poate duce la compresia cordonului, provocând paraplegie şi disfuncţie a intestinului/vezicii urinare (p466). Raze X: (fig. 15.15) Spaţii discale înguste şi osteoporoză vertebrală, ducând la distrugerea prin înţepare a vertebrelor. Leziunile la nivelul coloanei toracice duc adesea la cifoză. Formarea abceselor în coloana

lombară poate urmări până la mușchiul psoas și se poate eroda prin piele. $: Medicamente anti-TB (p394). Sir Percival Pott, 1714-1788 (chirurg britanic) Prinzmetal (variantă) angină pectorală Angină pectorală din spasm coronarian, care poate duce la IM, aritmii ventriculare sau moarte subită. Durerea toracică severă apare fără efort fizic. Factorii declanșatori includ hiperventilația, consumul de cocaină și tutun. ECG: supradenivelare ST. $: Stabiliți diagnosticul. gtn tratează angina. Utilizați blocanți ai canalelor Ca2+ (p114) și nitrați cu acțiune prelungită ca profilaxie. Myron Prinzmetal, 1908–1987 (cardiolog american) Sindromul Raynaud Este o ischemie digitală periferică datorată vasospasmului paroxistic, precipitată de frig sau emoție. Degetele de la mâini sau de la picioare dor și își schimbă culoarea: palid (ischemie) ^albastru (dezoxigenare) ^roșu (hiperemie reactivă). Poate fi idiopatică (boala Raynaud—prevalență: 3-20%; 9:^ >1:1) sau poate avea o cauză subiacentă (fenomenul Raynaud; fig. 15.16). Teste: Excludeți o cauză subiacentă (vezi CASETA „Condiții în care poate fi manifestat fenomenul Raynaud"). $: Păstrați cald (ex. încălzitoare de mâini); nu mai fumați. Nifedipina 5–20 mg/8h PO ajută, la fel ca uleiul de primulă, sildenafilul și epoprostenolul (pentru atacuri severe/gangrenă digitală). Recidiva este frecventă. Simpatectomia chimică sau chirurgicală (lombară sau digitală) poate ajuta la cei cu boală severă. AG Maurice Raynaud, 1834–1881 (medic francez)

Angina prinzmetal și hiperreactivitate vasculară

Spasmul coronarian cauzează angina Prinzmetal și contribuie, de asemenea, la bolile coronariene în general, de exemplu sindromul coronarian acut (în special în Japonia). Spasmul coronarian poate fi indus de ergonovină, acetilcolină și metacolină (prima este utilizată pentru diagnostic). Acestea provoacă vasodilatație de oxid nitric derivat din endoteliu atunci când endoteliul vascular funcționează normal, în timp ce provoacă vasoconstricție dacă endoteliul este deteriorat. În lumina acestor fapte, se consideră că pacienții cu spasm coronarian prezintă o tulburare a funcției endoteliale, precum și hiperreactivitate locală a arterelor coronare.

Dacă terapia antianginoasă completă nu reduce simptomele, se poate încerca stentarea sau radiația intracoronară (brahiterapie 20Gy) la segmentele vasospastice. Prognosticul este bun (mai ales dacă este nefumător, fără IM trecut și fără diabet; progresul spre infarct este destul de rar); 6i p-blocante și doze mari de aspirină sunt contraindicate.

Angina Prinzmetal este asociată cu hiperreactivitate vasculară/tulburări vasospastice precum fenomenul Raynaud și migrena. Este, de asemenea, asociat cu cercul de ocluzie Willis din îngroșarea intimală (boala Moyamoya).

Condiții în care se poate manifesta fenomenul Raynaud

Tulburări ale țesutului conjunctiv: scleroză sistemică, LES, artrită reumatoidă, dermatomiozită/polimiozită.

Ocupațional: Utilizarea instrumentelor vibrante. Obstructiv: obstrucție toracică, boala Buerger, aterom. Sânge: trombocitoză, boală de aglutinină la rece, policitemie rubra vera (p366), gammapatii monoclonale. Medicamente: p-blocante.

Altele: hipotiroidism.

Boala Refsum Acidul fitanic se acumulează în țesuturi și ser, din cauza mutației genei PHYH sau PEX7 (recesivă). Aceasta duce la anosmie (o constatare universală) și retinită pigmentară cu debut precoce, cu combinații variabile de neuropatie, surditate, ataxie, ihtioză și cardiomiopatie. Teste: tAcid fitanic plasmatic. %: Restricționați alimentele care conțin acid fitanic (grăsimi animale, produse lactate, legume cu frunze verzi); plasmafereza este utilizată pentru simptomele severe.63 Sigvald Bernhard Refsum, 1907–1991 (medic norvegian) Sindromul Romano-Ward O mutație dominantă într-o subunitate a canalului K+ determină sindromul QT lung ± TV episodică, FV, torsade, ± moarte subită. (Jervell și Lange-Nielsen syn este similar, p702.) Cesarino Romano, 1924–2008 (medic pediatru italian); Owen C Ward, b1923 (pediatru irlandez) Sindromul Rotor O tulburare rară, benignă, autosomal recesiv. Hiperbilirubinemie conjugată primară non-hemolitică, cu histologie hepatică aproape normală (fără pigmentare, spre deosebire de DJS, p698). Se prezintă de obicei în copilărie cu icter ușor. Colescintigrafia relevă un ficat „absent". Arturo Belleza Rotor, 1907–1988 (medic filipin) Nodul soră Mary Joseph Un nodul metastatic ombilical dintr-o malignitate intra-abdominală (fig 15.17). Sora Mary Joseph Dempsey, 1856–1939 (călugăriță catolica din SUA și asistenta chirurgicală a doctorului William Mayo) Sindromul Sjögren O tulburare autoimună inflamatorie cronică, care poate fi primară (j:^^9:1, debutul deceniul 4-5) sau secundară, asociată cu boala țesutului conjunctiv, SLE, de exemplu RA sistemică. Există infiltrație limfocitară și fibroză a glandelor exocrine, în special a glandelor lacrimale și salivare. Caracteristici: iProducere de lacrimi (ochi uscați, keratoconjunctivită sicca), isalivație (xerostomie—gura uscată, carii), tumefacție parotidiană. Alte glande sunt afectate provocând uscăciune vaginală, dispareunie, tuse uscată și disfagie. Semnele sistemice includ poliartrita/artralgia, boala Raynaud, limfadenopatia, vasculita, afectarea plămânilor, ficatului și rinichilor, neuropatia periferică, miozita și oboseala. Este asociat cu alte boli autoimune (de exemplu, boala tiroidiană, hepatită autoimună, PBC) și o percheziție a limfomului cu celule B non-Hodgkin. Teste: Testul lui Schirmer măsoară uscăciunea conjunctivală (<5mm în 5min este +ve). Colorația cu trandafir Bengal poate arăta keratită (folosește o lampă cu fantă). Pot fi prezenți anticorpi anti-Ro (SSA; în 40%) și anti-La (SSB; în 26%) (în sarcină, aceștia traversează placenta și provoacă blocaj cardiac congenital fetal în 5%). ANA este de obicei +ve (74%); factorul reumatoid este +ve în 38%. Poate exista hipergamaglobulinemie. Biopsia arată o agregare limfocitară focală. %: Tratați simptomele sicca: de exemplu, hipromelose (lacrimi artificiale), băuturi frecvente, pastile/gumă fără zahăr. AINS și hidroxiclorochina sunt utilizate pentru artralgie. Imunosupresoarele pot fi indicate în boala sistemică severă.64 Henrik Conrad Samuel Sjögren, 1899–1986 (oftalmolog suedez) Sindromul Stevens–Johnson O formă severă de eritem multiform (p562) și o variantă a necrolizei epidermice toxice. Este cauzată de o reacție de hipersensibilitate, de obicei la medicamente (de exemplu, salicilați, sulfonamide, penicilină, barbiturice, carbamazepină, fenitoină), dar se întâlnește și cu infecții sau cancer. Există ulcerație a pielii și a suprafețelor mucoase (vezi fig. 15.18). Se dezvoltă leziuni țintă tipice, adesea pe palme sau tălpi, cu vezicule în centru. Poate exista o fază prodromală cu febră, stare de rău, artralgie, mialgie ± vărsături și diaree. %: Boala ușoară este, de obicei, autolimitată - îndepărtați orice precipitant și acordați îngrijire de susținere (de exemplu,

loţiune de calamină pentru piele). Utilizarea steroizilor este controversată – studiile au fost variabile, aşa că întrebaţi un dermatolog şi un oftalmolog. Imunoglobulina IV a demonstrat beneficii. Plasmafereza şi agenţii imunosupresori pot avea un rol.65 Prognostic: Mortalitate ~5%. Poate fi sever pentru primele 10 d înainte de a se rezolva peste 30 d. Deteriorarea ochilor poate persista şi poate rezulta orbire. Albert M Stevens 1884–1945; Frank C Johnson, 1894–1934 (pediatri din SUA) Sindromul Sturge–Weber (sws) Caracteristici esenţiale: 1 Malformaţie capilară cutanată facială (pată de vin de porto; pws) în dermatomul oftalmic (V1 ± V2/V3). 2 Semne clinice sau dovezi radiologice ale unei malformaţii vasculare leptomeningeale. 75% dintre pacienţii cu implicare unilaterală dezvoltă convulsii până la vârsta de 1 an (95% dacă sunt bilaterale) - datorită (parţial) cererii metabolice crescute a creierului în curs de dezvoltare în contextul compromisului vascular. Gestionarea timpurie a convulsiilor este esenţială pentru a minimiza leziunile cerebrale. Unii pacienţi au deficite cognitive şi neurologice severe dincolo de simpla activitate convulsivă. Screening precoce pentru glaucom (50%). EEG şi RMN ajută la stabilirea diagnosticului precoce şi a tratamentului la pacienţii cu risc de SWS. Trataţi PWS devreme cu laser colorant pulsat. William A Sturge, 1850–1919; Frederick P Weber, 1863–1962 (medici britanici)

Cauzele unui interval qt lung

Multe afecţiuni şi medicamente (verificaţi BNF) provoacă un interval QT lung. Sindromul Brugada (p695) este similar, predispunând la moarte subită cardiacă.

Congenital: sindrom Romano-Ward (autosomal dominant). Sindromul Jervell şi Lange-Nielsen (autosomal recesiv) cu surditate asociată (p702).

Cardiac: infarct miocardic sau ischemie; prolapsul valvei mitrale.

HIV: poate fi un efect direct al virusului sau al inhibitorilor de protează.

Metabolice: IK+; lMg2+; lCa2+; foame; hipotiroidism; hipotermie.

Toxic: organofosfaţi.

Medicamente antiaritmice: Chinidina; amiodarona; procainamidă; sotalol.

Antimicrobiene: Eritromicină; levofloxacină; pentamidină; halofantrină.

Antihistaminice: Terfenadină; astemizol.

Medicamente pentru motilitate: domperidonă.

Medicamente psihoactive: Haloperidol; risperidonă; triciclice; ISRS.

Boli ale ţesutului conjunctiv: Anticorpi anti-Ro/SSA (p552).

Fitoterapie: Întrebaţi despre remediile populare chinezeşti (poate conţine cantităţi necunoscute de arsenic). Cocaina, chinina şi artemisininele (şi alte medicamente

antimalarice) sunt exemple de produse derivate din plante medicinale care pot prelungi intervalul QT.

Arterita lui Takayasu (sindromul arcului aortic; boală fără puls.) Rară în afara Japoniei, această vasculită sistemică afectează aorta şi ramurile sale majore. Inflamaţia granulomatoasă provoacă stenoză, tromboză şi anevrisme. Afectează adesea femeile cu vârsta cuprinsă între 20 şi 40 de ani. Simptomele depind de arterele implicate. Arcul aortic este adesea afectat, cu simptome cerebrale, oftalmologice şi ale membrelor superioare, de exemplu ameţeli, modificări vizuale, pulsuri slabe ale braţelor. Caracteristicile sistemice sunt frecvente - de exemplu, febră, scădere în greutate şi stare de rău. tBP este adesea o caracteristică, din cauza stenozei arterei renale. Complicaţiile includ regurgitarea valvei aortice, anevrismul aortic şi disecţia; accident vascular cerebral ischemic (tBP şi trombus); şi boala cardiacă ischemică. Diagnostic: tESR şi CRP; RMN/animalul de companie permite diagnosticul mai devreme decât angiografia standard. %: Prednisolon (1 mg/kg/zi PO). Metotrexatul sau ciclofosfamida au fost utilizate în cazurile rezistente. Controlul TA este esenţial pentru riscul de accident vascular cerebral. Pentru stenoza critică se efectuează angioplastia ± stentarea sau intervenţia chirurgicală de bypass. Prognostic: ~95% supravieţuire la 15 ani.

Mikito Takayasu, 1860–1938 (medic oftalmolog japonez)

Sindromul Tietze (costocondrită idiopatică.) Durere/sensibilitate localizată la joncţiunea cost-sternală, intensificată de mişcare, tuse sau strănut. A 2-a coastă este cel mai adesea afectată. Cheia de diagnosticare este sensibilitatea localizată, care este marcată (trisoară la împingere). Tratament: analgezie simplă, de exemplu AINS. Importanţa sa este că este o cauză benignă a ceea ce la început pare a fi alarmant, de exemplu durerea cardiacă. În cazul unei boli prelungite, pot fi utilizate injecţii locale cu steroizi. Alexander Tietze, 1864–1927 (chirurg german) Paralizia lui Todd Deficit neurologic tranzitoriu (pareză) după o criză. Poate exista slăbiciune a feţei, braţului sau picioarelor, afazie sau paralizie a privirii, care durează de la ~30 min-36h. Etiologia este neclară. Robert Bentley Todd, 1809–1860 (medic de origine irlandeză) Angina lui Vincent (gingivita ulceroasă necrozantă.) Infecţie bucală cu gingivita ulceroasă de la Borrelia vincentii (o spirochetă) + bacili fuziformi, care afectează adesea tinerii fumători cu o igienă orală slabă. Incearca amoxicilina 500mg/8h si metronidazol 400mg/8h PO, + apa de gura cu clorhexidina. Jean Hyacinthe Vincent, 1862–1950 (medic francez) Sindromul Von Hippel–Lindau O mutaţie dominantă în linia germinativă a unei gene supresoare de tumori. Predispune la chisturi renale bilaterale şi carcinom renal cu celule clare (p320), hemangioblastom retinian şi cerebelos şi feocromocitom. Vezi figurile 15.19, 15.20. Poate prezenta tulburări de vedere sau semne cerebeloase (de exemplu ataxie unilaterală). Eugen von Hippel, 1867–1939 (medic oftalmolog german); Arvid Lindau, 1892–1958 (patolog suedez) Boala Von Willebrand (vwd) Factorul von Willebrand (vWF) are trei roluri în coagulare: 1 Aduce trombocitele în contact cu subendoteliul expus. 2 Pentru a face

trombocitele să se lege între ele. 3 Să se lege de factorul VIII, protejându-l de distrugerea în circulație. Există >22 de tipuri de vWD; cele mai comune sunt:

Tip I: (60-80%) ^ Nivelurile de vWF. Simptomele sunt ușoare. Autozomal dominant.

Tip II: (20–30%) vWF anormal, cu lipsa multimerilor cu greutate moleculară mare. De obicei, moștenire autosomal dominantă. Tendința la sângerare variază. Există 4 subtipuri. Tipul III: (1–5%) Niveluri nedetectabile de vWF (autozomal recesiv cu deleții de gene). Lipsește antigenul vWF și există ^factor VIII. Simptomele pot fi severe.

Semnele sunt ale unei tulburări de tip trombocitar (p344): vânătăi, epistaxis, menoragie, sângerare după extracția dentară. Teste: tAPTT, timpul de sângerare, Ifactor VIIIC (activitate de coagulare), vWF lAg; ~inr si trombocite. %: Obțineți ajutor de la experți. Desmopresina este utilizată în sângerări ușoare, concentrat de factor VIII care conține vWF pentru intervenții chirurgicale sau sângerări majore. Evitați AINS. Erik Adolf von Willebrand, 1870–1949 (medic finlandez) Sindromul medular lateral Wallenberg Acest sindrom relativ comun cuprinde leziuni ale mai multor nuclei SNC, cauzate de ocluzia arterei cerebeloase posterioare sau inferioare care duce la infarct de trunchi cerebral (fig 15.21). Caracteristici: • Disfagie, disartrie (nuclei IX și X). • Vertij, greață, vărsături, nistagmus (nucleu vestibular). • Ataxie ipsilaterală (peduncul cerebelos inferior). • Sindromul Horner ipsilateral (fibre simpatice descendente). • Pierderea durerii și a senzației de temperatură pe fața ipsilaterală (nucleul V) și membrele contralaterale (tractul spinotalamic). Nu există nicio slăbiciune a membrelor, deoarece tracturile piramidale nu sunt afectate.

În sindromul medular medial mai rar, ocluzia arterei spinale vertebrale sau anterioare determină paralizia ipsilaterală a limbii (nucleul XII) cu slăbiciune a membrelor contralaterale (tractul piramidal, scutirea feței) și pierderea simțului poziției.

Adolf Wallenberg, 1862–1949 (neurolog german)

Fig 15.19 Sindromul Von Hippel–Lindau care prezintă dezlipire de retină.

Reproducere cu permisiunea National Eye Institute, National Institutes of Health.

Fig 15.20 Sindromul Von Hippel–Lindau care prezintă o tumoră retiniană.

Reproducere cu permisiunea National Eye Institute, National Institutes of Health.

Sindroame eponime

nucleul XII

Fascicul longitudinal medial

Structuri implicate în tromboza PICA

lemniscul medial

Tractul piramidal

Fig 15.21 Secţiune transversală a medularei care arată structurile implicate în sindromul medular lateral Wallenberg (tromboza arterei cerebeloase posterioare).

ABC

Sindromul Waterhouse–Friderichsen (WhF) Hemoragie bilaterală a cortexului suprarenal, care apare adesea în sepsis meningococic cu deteriorare rapidă, alături de purpură extinsă, meningită, comă şi DIC (fig. 15.22). Endotoxina meningococică acţionează ca un iniţiator puternic al cascadelor inflamatorii şi de coagulare. Alte cauze includ H. influenzae, sepsisul pneumococic, streptococic şi stafilococic. Insuficienţa suprarenală provoacă şoc, deoarece

tonusul vascular normal necesită cortizol pentru a stabili activitatea receptorilor a- şi ^-adrenergici, iar aldosteronul este necesar pentru a menţine volumul lichidului extracelular. Tratament: ^ Antibiotice, de exemplu ceftriaxonă (p822) şi hidrocortizon 200 mg/4h IV pentru sprijinul suprarenal. internare la UTI.

Rupert Waterhouse, 1873–1958 (medic britanic); Carl Friderichsen, 1886–1979 (medic pediatru danez)

Sindromul Weber (Hemiplegie alternantă superioară.) Paralizia nervului oculomotor ipsilateral cu hemiplegie contralaterală, datorată infarctului unei jumătăţi a creierului mediu, după ocluzia ramurilor paramediane ale arterelor cerebrale bazilare sau posterioare. Herman David Weber, 1823–1918 (medic de origine germană al cărui fiu a descris sindromul Sturge–Weber) Granulomatoza lui Wegener Aceasta a fost redenumită granulomatoză cu poliangeită (GPA), în parte din cauza îngrijorărilor cu privire la adecvarea lui Friedrich Wegener, membru al partidului nazist în timpul celui de-al Doilea Război Mondial, pentru a fi eponim sursa unui eponim. GPA este o tulburare multisistemică de cauză necunoscută caracterizată prin inflamaţie granulomatoasă necrozantă şi vasculită a vaselor mici şi mijlocii. Are o predilecţie pentru tractul respirator superior, plămâni şi rinichi. Caracteristici: Boala căilor respiratorii superioare este obişnuită, cu obstrucţie nazală, ulcere, epistaxis sau distrugere a septului nazal care provoacă o deformare caracteristică „nasului de şa".6 Sinuzita este adesea o caracteristică. Boala renală determină glomerulonefrită rapid progresivă cu formare de semilună, proteinurie sau hematurie. Afectarea pulmonară poate provoca tuse, hemoptizie (severă dacă hemoragie pulmonară) sau pleurită. Pot exista, de asemenea, purpură sau noduli cutanaţi, neuropatie periferică, mononeurită multiplexă, artrită/artralgie sau afectare oculară, de exemplu cheratită, conjunctivită, sclerită, episclerită, uveită. Teste: CANCA îndreptată împotriva PR3 este cea mai specifică şi crescută la majoritatea pacienţilor (p553). Unii pacienţi exprimă pANCA specific pentru mpo. tESR/CRP. Trebuie efectuată analiza de urină pentru a căuta proteinurie sau hematurie. Dacă acestea sunt prezente, luaţi în considerare o biopsie renală. CXR poate prezenta noduli ± infiltrate pufoase de hemoragie pulmonara. CT poate evidenţia hemoragie alveolară difuză. Celulele atipice din citologia sputei/BAL pot fi confundate cu carcinomul bronşic.66 Tratament: Depinde de amploarea bolii. Boala severă (de exemplu, boala renală dovedită prin biopsie) trebuie tratată cu corticosteroizi şi ciclofosfamidă (sau rituximab) pentru a induce remisiunea. Azatioprina şi metotrexatul sunt de obicei utilizate ca întreţinere. Indicaţiile pentru schimbul de plasmă includ pacienţii care prezintă boală renală severă (de exemplu creatinina >500pmol/L) şi cei cu hemoragie pulmonară. Cotrimoxazolul trebuie administrat ca profilaxie împotriva Pneumocystis jirovecii şi a colonizării stafilococice.

Friedrich Wegener, 1907–1990 (patolog german)

Encefalopatia Wernicke Deficit de tiamină (vitamina B1) cu o triada clasică de 1 confuzie, 2 ataxie şi 3 oftalmoplegie (nistagmus, rect lateral sau paralizie conjugată a privirii). Există un

aport alimentar inadecvat, absorbție IGI și o utilizare afectată a tiaminei care duc la zone focale de afectare a creierului, inclusiv hemoragii punctate periaqueductale (mecanismul neclar). Luați în considerare întotdeauna acest diagnostic la alcoolici: se poate prezenta și cu tulburări de memorie, hipotensiune, hipotermie sau scăderea conștienței?7 Cauze recunoscute: Alcoolism cronic, tulburări de alimentație, malnutriție, vărsături prelungite, de exemplu cu chimioterapie, malignitate gastrointestinală sau hiperemeză gravidară. Diagnostic: în primul rând clinic. Activitatea transketolazei celulelor roșii este scăzută (se face rar). Tratament: înlocuire urgentă pentru a preveni sindromul Korsakoff ireversibil (p704). Se administrează tiamină (Pabrinex®), 2 perechi de fiole de mare potență IV/IM/8h timp de 30 min timp de 2 zile, apoi 1 pereche OD pentru încă 5 zile. Suplimentarea orală (100 mg OD) ar trebui să continue până când nu mai este „la risc" (+ dați alte vitamine B). Anafilaxia este rară. Dacă există hipoglicemie concomitentă (de multe ori este cazul la acest grup de pacienți), asigurați-vă că se administrează tiamină înainte de glucoză, deoarece Wernicke poate fi precipitată prin administrarea de glucoză la un pacient cu deficit de tiamină. Prognostic: Netratat, moartea apare la 20%, iar psihoza lui Korsakoff apare la 85% - dintre care un sfert vor necesita îngrijire instituțională pe termen lung. Karl Wernicke, 1848–1905 (neurolog german)

6 Cauzele obișnuite ale unei deformări a „nasului de șa" sunt traumatismele și iatrogenele (de exemplu, post-rinoplastie). Cauze mai rare (populare la unii examinatori finali): GPA, policondrită recidivă, sifilis și lepră.

Boala Whipple O boală rară68 care prezintă malabsorbție gastro-intestinală, care apare de obicei la bărbații albi de vârstă mijlocie, cel mai frecvent în Europa. Este fatală dacă nu este tratată și este cauzată de Tropheryma whippelii, care, combinată cu imunitatea defectuoasă mediată celular, produce o boală sistemică. Caracteristici: Adesea debutează insidios cu artralgie (artropatie cronică, migratoare, seronegativă care afectează în principal articulațiile periferice). Simptomele gastrointestinale includ de obicei dureri abdominale colici, scădere în greutate, steatoree/diaree, care duce la malabsorbție (p266). De asemenea, apar simptome sistemice precum tuse cronică, febră, transpirații, limfadenopatie și hiperpigmentare a pielii. Afectarea cardiacă poate duce la endocardită, care este de obicei negativă pentru hemocultură. Caracteristicile SNC includ o demență reversibilă, oftalmoplegie și mioclonie facială (dacă toate sunt împreună, sunt foarte sugestive) - de asemenea, sindrom hipotalamic (hiperfagie, polidipsie, insomnie). NB: Afectarea SNC poate apărea fără implicarea GI. Teste: Diagnosticul necesită un nivel ridicat de suspiciune clinică. Biopsia jejunală arată vilozități pipernicite. Există depunere de macrofage în granulele care conțin lamina propria care se colorează pozitiv pentru acid periodic-Schiff (PAS). Celule similare pot fi găsite în probele afectate, de exemplu LCR, țesut valvular cardiac, ganglioni limfatici, lichid sinovial. Bacteriile pot fi observate în macrofage la microscopia electronică. PCR a ARN-ului bacterian poate fi efectuată pe ser sau țesut. RMN poate demonstra implicarea SNC. %: ar trebui să includă antibiotice care traversează bariera hematoencefalică. Recomandări curente: ceftriaxonă IV (sau penicilină + streptomicina)

timp de 2 săptămâni apoi co-trimoxazol oral timp de 1 an. Cursurile mai scurte riscă recidivă. De obicei, apare o ameliorare rapidă a simptomelor.

George Hoyt Whipple, 1878–1976 (patolog american)

Sindromul Zellweger (sindromul cerebrohepatorenal.) O tulburare recesivă rară caracterizată prin absența peroxizomilor (organele intracelulare necesare pentru multe activități celulare, inclusiv metabolismul lipidic). Sindromul are o bază moleculară similară cu sindromul Refsum infantil și, deși mai sever, prezintă anomalii biochimice comparabile (p710). Caracteristicile clinice includ anomalii cranio-faciale, hipotonie severă și retard mental, glaucom, cataractă, hepatomegalie și chisturi renale. Au fost identificate un număr de mutații cauzate ale genei PEX. Speranța de viață este de obicei de doar câteva luni. Hans Zellweger, 1909–1990 (medic pediatru din SUA) Sindromul Zollinger-Ellison Aceasta este asocierea ulcerelor peptice cu un adenom gastrinsecretor (gastrinom). Gastrina excită producția excesivă de acid gastric, care poate produce ulcere multiple în duoden și stomac. Adenomul se găsește de obicei în pancreas, deși poate apărea în stomac sau duoden. Majoritatea cazurilor sunt sporadice; 20% sunt asociate cu neoplazii endocrine multiple, tip 1 (MEN1, p223). 60% sunt maligne; metastazele se găsesc în ganglionii limfatici locali și în ficat. Simptome: includ dureri abdominale și dispepsie, de la ulcer(e) și diaree cronică datorată inactivării enzimelor pancreatice (de asemenea, provoacă steatorree) și leziuni ale mucoasei intestinale. Incidență: ~0,1% dintre pacienții cu boală ulceroasă peptică. Suspect la cei cu ulcere peptice multiple, ulcere distal de duoden sau antecedente familiale de ulcere peptice (sau de celule insulare, hipofizare sau adenoame paratiroidiene). Teste: (fig 15.23) t Nivelul de gastrină serică a jeun (>1000pg/mL). Măsurați trei niveluri de post în zile diferite. Hipoclorhidria (producția redusă de acid, de exemplu în gastrita cronică atrofică) ar trebui exclusă, deoarece aceasta provoacă și o creștere a nivelului de gastrină: pH-ul gastric trebuie să fie <2. Testul de stimulare a secretinei este util în cazurile suspectate cu niveluri de gastrină doar ușor crescute (100–1000 pg/mL). Adenomul este adesea mic și greu de imaginat; o combinație de scintigrafie a receptorului de somatostatină, ecografie endoscopică și CT este utilizată pentru a localiza și stadializa adenomului. OGD evaluează ulcerația gastrică/duodenală. %: Inhibitori ai pompei de protoni cu doze mari, de exemplu omeprazol: începeți cu 60 mg/zi și ajustați în funcție de răspuns. Măsurarea pH-ului intragastric ajută la determinarea celei mai bune doze (scop să mențină pH-ul la 2–7). Toate gastrinoamele au potențial malign – iar intervenția chirurgicală este mai bună mai devreme decât mai târziu (cu eliminarea ganglionilor limfatici, în general, recomandată dacă dimensiunea este > 2 cm). Chirurgia poate fi evitată în MEN1, deoarece adenoamele sunt adesea multiple, iar boala metastatică este rară. Dacă sunt bine diferențiați (G1 și G2), analogii somatostatinei pot fi de linia I, iar chimioterapia cu streptozotocină (dacă este disponibilă) + doxorubicină/5-FU este de linia a doua. În G3 este posibilă etoposidă + cisplatină.69 Se poate face embolizare selectivă pentru metastazele hepatice. Prognostic: supraviețuire la 5 ani: 80% dacă leziune rezecabilă unică, ~20% cu metastaze hepatice. Evaluați toți pacienții pentru MEN1. Robert M Zollinger, 1903–1992; Edwin H Ellison, 1918–1970 (chirurgi americani)

SCANARE INTEGRALĂ ÎN-111 OCTREOTIDE

Fig 15.23 OctreoScan la pacient cu gastrinom MEN 1 metastatic. Depozit metastatic hepatic solitar (săgeată subțire), tumoră neuroendocrină gastrică (săgeată groasă).

Reproducere din Wass et al., Oxford Textbook of Endocrinology and Diabetes, 2011, cu permisiunea Oxford University Press.

Epilog

25% dintre pacienții cu boli rare trebuie să aștepte de la 5 la 30 de ani pentru un diagnostic. 40% sunt diagnosticate greșit, ducând la medicamente sau tratamente psihologice inadecvate – de exemplu, 20% dintre persoanele cu sindrom Ehlers-Danlos (p149) au trebuit să consulte peste 20 de medici înainte de a fi pus diagnosticul,70 provocând o pierdere de înțeles a încrederii în profesia noastră. Lipsa trimiterii adecvate și respingerea din cauza complexității bolii sunt probleme comune. Să ne cultivăm rețelele unii cu alții și să abordăm „simptomele inexplicabile" cu o minte deschisă.

16 Radiologie

Cuprins

Principii în radiologie:

Doze efective tipice 719

Justificarea expunerii la ionizare

radiații 719

Arta cererii 720

Interpretarea unei imagini 721

Prezentarea unei imagini 721

Modalitati:

Radiografia toracică (CXR) 722–7

Radiografia abdominală simplă 728

Tomografie computerizată (CT) 730–3

Imagistica prin rezonanţă magnetică (RMN) 734

Ultrasunete (SUA) 736

Medicina nucleara 738

Radiologia in practica clinica:

(NB: imagistica toracică este acoperită

modalităţi, p726, p730)

Imagistica cardiovasculară 740

Imagistica gastrointestinală 742

Imagistica genito-urinară 744

Neuroimagistică 746

Medii de contrast în imagistica 748

►►Imaginirea bolnavilor acut

pacientul 749

Fig 16.1 Prima radiografie, luată de Wilhelm Röntgen din mâna soţiei sale (pentru care a câştigat primul premiu Nobel pentru fizică în 1901). Când a văzut imaginea fantomatică, ea a strigat „Mi-am văzut moartea!". Ar fi putut această exclamaţie să profetizeze afecţiunile maligne induse de radiaţii care i-au afectat pe primitorii (şi administratorii) de raze X încă de la concepţie (vezi BOX)? În ciuda potenţialului comercial evident, Röntgen a refuzat să obţină brevete pentru noua sa tehnologie, preferând să o vadă dezvoltată în beneficiul umanităţii. Soarta nu a răsplătit această generozitate: averea sa personală s-a depreciat în hiperinflaţia germană din anii 1920 şi şi-a petrecut ultimii ani în faliment.

Reproducere numai sub licenţa Creative Commons Attribution CC BY 4.0 de la Wellcome Library, Londra, https://blog.wellcome.ac.uk/2010/08/13/wellcome- image-of-the-month-the-left-hand-of-anna-roentgen

Mulţumim profesorului Peter Scally, doctorului Dean McCoombe şi doctorului Paul Thomas, cititorilor noştri specialişti pentru acest capitol.

Doze eficiente tipice

Doza efectivă a unei examinări este calculată ca suma ponderată a dozelor la diferite ţesuturi ale corpului. Factorul de ponderare pentru fiecare ţesut depinde de sensibilitatea acestuia. Doza eficientă oferă astfel o estimare a dozei unice în raport cu riscul total de radiaţii, indiferent de modul în care doza de radiaţii este distribuită în corp. Acest tabel cu siguranţă nu este de învăţat; mai degrabă serveşte ca un reamintire a expunerilor relative la radiaţii pe care le prescriem în practică. ►Reţineţi că US şi RMN nu implică radiaţii, ar oferi ele răspunsul?

Justificarea expunerii la radiaţii ionizante

Însăşi natura radiaţiilor ionizante care ne oferă viziunea în corpul uman îi conferă şi proprietăţi letale. Luând în considerare decizia de a expune pacienţii la radiaţii, beneficiile clinice ar trebui să depăşească riscurile mutaţiei genetice şi inducerii cancerului. Aceste riscuri pot fi greu de cuantificat (şi estimările variază extrem de mult - extrapolarea efectelor din dozele asociate cu exploziile nucleare este probabil nesigură), dar chiar şi cu linii directoare stricte avem încă tendinţa de a supraexpune în practica medicală. Poate cel mai bun sfat este să fii sigur de importanţa fiecărei doze de radiaţii pe care o sancţionezi şi să ţii cont de dozele comparative implicate (vezi tabelul 16.1).

Responsabilitatea ne revine să nu ne bazăm prea mult pe radiologie. ►Nu solicitaţi examinări pentru a mângâia pacienţii (sau a-şi linişti consultanţii), pentru a înlocui imaginile deja dobândite în altă parte (sau pierdute) pur şi simplu pentru a evita probleme medico-legale sau când rezultatul nu va afecta managementul. Pentru a da o idee despre dozele relative, o tomografie a abdomenului şi a pelvisului oferă o doză eficientă tipică de 500 de ori mai multă radiaţie decât o RX. Acest factor important ne spune, de asemenea, despre preferinţa ecografiei faţă de CT atunci când se investighează afecţiuni abdominale şi pelvine, cum ar fi apendicita acută, mai ales având în vedere demografia tânără a acestui diagnostic.

►Expunerea involuntară a fătului nenăscut la radiaţii este inexcusabilă în orice stadiu al gestaţiei – cu excepţia cazului în care viaţa mamei este în pericol imediat – şi este responsabilitatea clinicianului de trimitere, precum şi a radiografului şi a radiologului, să se asigure că acest lucru este evitat.

Unul dintre cele mai deranjante momente pe care le puteţi întâlni ca medic recent calificat este nevoia de a solicita o investigaţie de la un radiolog consultant experimentat. Ce informaţii trebuie să oferiţi? Cât costă? pe cine intrebi? Pune-te pe cealaltă parte: ce trebuie să ştie radiologul pentru a decide cine are nevoie de ce imagistică şi când? Reţineţi următoarele atunci când solicitaţi (nu comandaţi niciodată!) o investigaţie:

Detalii pacient Obţineţi numele pacientului corect! Includeţi numărul spitalului şi data naşterii pe toate cererile.

Detalii clinice Gândiţi-vă la întrebarea dumneavoastră clinică, ce răspuns speraţi că vă va oferi radiologia? Se poate:

Confirmaţi un diagnostic suspectat.

„Excludeţi" ceva important (deşi nu uitaţi că excluderea nu este niciodată 100%).

Definiţi amploarea unei boli.

Monitorizaţi progresul bolii.

Nu uitaţi să menţionaţi fapte pertinente care pot schimba modul de desfăşurare a investigaţiei: un pacient agitat sau confuz poate avea nevoie de sedare înainte de un RMN al capului. O scanare CT la un pacient cu o creatinina acut crescută poate fi necesară fără substanţă de contrast. Introducerea unui dren pe un pacient cu coagulare tulburată poate fi necesar să aştepte până când acest lucru este corectat. Includeţi creatinina recentă, Hb şi coagularea pe formular, dacă este cazul. Nu uitaţi să menţionaţi anticoagulantele, de exemplu warfarina, HBPM şi aspirina pentru cererile de intervenţie.

Detalii investigaţie Ce scanare credeţi că este necesară şi cât de curând aveţi nevoie de ea? Diferite întrebări clinice necesită proceduri diferite. Dacă credeţi că pacientul are o colecţie, aţi dori să o scurgă? Spuneţi întotdeauna dacă este necesară intervenţia (de ex. inserţia abdominală US ± drenaj). Amintiţi-vă că radiologul decide în cele din urmă ce imagistică sau procedură întreprinde pe baza informaţiilor pe care le-aţi furnizat.

Sfaturi

Cunoaşte-ţi bine pacientul, dar păstrează-ţi cererea scurtă şi exactă.

Cunoaşteţi întrebarea clinică şi modul în care răspunsul vă va schimba managementul.

Căutaţi imaginile anterioare înainte de a pleca; a cere un CT la un pacient care a avut unul ieri te face să pari prost şi nu va merge bine.

Dacă aveţi dubii sau dacă ancheta este foarte urgentă, mergeţi personal la departament. Consideraţi aceasta ca o oportunitate importantă: implicarea unui radiolog va avea ca rezultat cea mai bună selecţie a tehnicii imagistice pentru întrebarea dumneavoastră clinică, va ajuta la accelerarea solicitărilor urgente şi ar trebui să fie de valoare educaţională pentru dumneavoastră.

Dacă cererea dvs. este respinsă, nu vă fie teamă să întrebaţi (politicos) de ce. Dacă dvs. sau echipa dvs. încă simţiţi că este justificat, uitaţi-vă înapoi la cerere; ţi-a scăpat o informaţie relevantă care ar schimba părerea medicului radiolog? Dacă tot trageţi un gol, încercaţi să vorbiţi cu un radiolog care este specializat în acea tehnică

specială. Multe echipe au întâlniri de radiologie clinică; Gândește-te să abordezi pe cineva care apreciază de ce pui acea întrebare anume. Alternativ, reveniți la echipa dvs.; discutați cu seniorul dvs., care poate înțelege mai bine de ce este necesară investigația și poate transmite acest lucru medicului radiolog.

Amintiți-vă că există un pacient în centrul acestui lucru și că sunteți avocatul lor. Dacă rezultatele unei investigații le vor schimba managementul, atunci explicați acest lucru medicului radiolog. Mai mult, nu uita să îi explici pacientului tău. A fi dus la departament pentru investigare și intervenție poate fi deosebit de terifiant dacă nu te aștepți.

Interpretarea unei imagini

Nu veți putea întotdeauna să obțineți o interpretare imediată a unui radiolog, așa că este important să știți cum să revizuiți o imagine. ►Asigură-te mai întâi că imaginea pe care o privești este a pacientului tău. Verifică-i data. Și amintiți-vă:

Practica face perfectă — priviți întotdeauna imaginea înainte de a verifica raportul, învățând cum să distingeți normalul de anormal.

Înțelegeți cum se efectuează scanarea — acest lucru face interpretarea mai ușoară și vă ajută să apreciați care scanare va oferi răspunsul de care aveți nevoie. De asemenea, oferă indicii practice asupra rezultatului — de exemplu, se efectuează o RX de rutină în direcția postero-anterior (PA) (sursa posterioară pacientului pentru a minimiza umbra cardiacă).

Utilizați o abordare sistematică, astfel încât să nu rataţi subtilităţile.

Înțelegeți-vă anatomia - practic toate investigațiile produc o imagine 2D dintr-o structură 3D. O înțelegere a relațiilor anatomice ale zonei în cauză vă va ajuta să reconstruiți imaginile din mintea dvs.

Orientare — pentru imagistica în secțiune transversală axială, aceasta este ca și cum ați privi în sus la pacientul în decubit dorsal din picioare. Pentru imagini cu orientări neconvenționale (de exemplu, MRCP), căutați pe imagine semne de indicii sau bazați-vă pe cunoștințele dvs. de anatomie - poate fi dificil să vizualizați secțiuni oblice!

Amintiți-vă de pacient – o investigație este doar o parte a procesului clinic, nu vă bazați doar pe rezultatul investigației pentru deciziile dumneavoastră de management. Întoarceți-vă să vedeți pacientul după ce ați analizat investigația și ați citit raportul radiologului: s-ar putea să observați ceva ce nu ați observat înainte.

Prezentarea unei imagini

Fiecare are propria metodă de prezentare, iar modul corect este modul tău. Atâta timp cât acoperiți totul în mod sistematic – pentru că toți avem „amnezie la locul cald” la un moment dat – detaliile vor avea grijă de la sine. Continuați să vă lustruiți propria metodă și amintiți-vă câteva sfaturi suplimentare pentru când o imagine este prezentată cu așteptare de către

consultantul/examinatorul dvs. şi podeaua este a dumneavoastră. O scurtă tăcere cu o expresie gânditoare în timp ce analizezi imaginea este bine, atunci:

Precizaţi detaliile scrise: numele, data naşterii, unde şi cum a fost făcută imagistica. Căutaţi indicii: ponderarea unui RMN, un „+c" care indică faptul că a fost utilizat un mediu de contrast, faza investigaţiei (arterial/venos/portal) sau chiar numele organului imprimat pe o ecografie.

Precizaţi tipul, modul şi calitatea tehnică a investigaţiei - nu întotdeauna uşor!

Parcurgerea acestei liste vă oferă, de asemenea, puţin timp de gândire. Apoi:

Începeţi cu anomalii care pun viaţa în pericol sau foarte evidente. Atunci fii sistematic:

Poziţia pacientului este adecvată? Orice linii, cabluri sau tuburi? Observaţi poziţia lor.

La fel ca indiciile de lângă pat dintr-o examinare fizică, există indicii în examinările radiologice. Notaţi măştile de oxigen, derivaţiile ECG, accesul venos, aparatele de perfuzie şi dispozitivele invazive. Identificarea a ceea ce sunt acestea vă ajută, de asemenea, să vă uitaţi prin ceea ce altfel ar putea părea a fi o mizerie aglomerată.

Notaţi orice anomalie şi încercaţi să le contextualizaţi cu tot ceea ce ştiţi deja despre pacient. Anormalitatea poate fi ascunsă la vedere, dar dacă vă zbateţi, daţi un pas înapoi şi observaţi orice asimetrie sau zone care „arata diferit".

Cu imagistica în secţiune transversală, scanaţi secţiunile adiacente notând anatomia unui sistem de organ sau a unei structuri la un moment dat (acest lucru poate însemna trecerea în sus şi în jos printr-un abdomen CT de mai multe ori).

Realizarea unui diagnostic diferenţial este o practică bună, deoarece nu toate constatările sunt diagnostice.

Dacă există informaţii clinice suplimentare care v-ar ajuta să puneţi un diagnostic, nu vă fie teamă să întrebaţi. La urma urmei, tratăm pacienţi şi nu imagini!

Amintiţi-vă: •Raze X=radiodensitate (luminozitate/opacitate). •CT=atenuare. •US=ecogenitate. •IRM=intensitatea semnalului.

Imaginile sunt luate de obicei la inspiraţie cu sursa de raze X din spatele pacientului (postero-anterior, PA). Imaginile mobile pot fi antero-posterioare (AP, fig. 16.6), mărind dimensiunea inimii. În decubit dorsal, distribuţia aerului şi a lichidului în plămâni şi cavităţile pleurale este modificată, iar diafragma este ridicată.

Aclimatizaţi-vă la cele patru elemente cardinale ale radiografiei toracice, denumite în mod memorabil (deşi uşor inexact) os, aer, grăsime şi „apă"/ţesut moale. Fiecare are propria sa densitate radiografică. ► O margine este văzută doar la o interfaţă de două densităţi, de exemplu inima (ţesutul moale) şi plămânul (aerul); această „siluetă" se pierde dacă aerul din plămâni este înlocuit cu consolidare („apă"). Semnul siluetei localizează patologia (de

exemplu, pneumonia lobului mijlociu sau colapsul care provoacă pierderea clarității marginii drepte a inimii, fig. 16.2). Când interpretați un cxr, utilizați o abordare sistematică care funcționează pentru dvs., de exemplu: calitate tehnică

Rotație: Capetele sternale ale claviculelor trebuie să se suprapună simetric pe procesele transversale ale celei de-a 4-a sau 5-a vertebre toracice. O imagine rotită poate modifica poziția structurilor, de exemplu, rotația spre dreapta proiectează vasele arcului aortic peste zona superioară dreaptă, arătând ca și cum ar exista o masă.

Inspirație: Ar trebui să fie 5 până la 7 coaste vizibile anterior (sau 10 în spate). Hiperinflația poate fi anormală, de exemplu BPOC. Inspirația slabă poate imita cardiomegalia, deoarece inima este de obicei trasă în jos (prin urmare alungită) cu inspirație, iar înghesuirea vaselor la bazele plămânilor poate imita consolidarea sau colapsul. Acest lucru este obișnuit la pacienții care suferă de rău acut, în special la cei care suferă de durere sau sunt inconștienți. Aveți grijă să interpretați aceste imagini.

Expunere: o imagine subexpusă va fi prea albă, iar o imagine supraexpusă va fi prea neagră. Ambele cauzează o pierdere a definiției și a calității, deși se pot face anumite compensații cu software-ul standard de vizualizare.

Poziție: întreaga margine pulmonară trebuie să fie vizibilă.

Trahee În mod normal, centrală sau doar la dreapta. Deviat de colaps (spre leziune), expansiune (departe de leziune) sau rotația pacientului.

Mediastinul poate fi: lărgit de grăsimea mediastinală; tiroida retrosternală; anevrism/desfășurare aortică; mărirea ganglionilor limfatici (sarcoidoză, limfom, metastaze, TBC); tumoră (timom, teratom); chisturi (bronhogenice, pericardice); masa paravertebrala (TB). Deplasat către un plămân colaps sau departe de procesele care adaugă volum (de exemplu, o masă mare sau un pneumotorax tensionat).

Există trei umflături vizibile în mod normal pe marginea stângă a mediastinului care ajută la identificarea patologiei dacă este anormală. De la superior la inferior sunt: 1 articulație aortică. 2 Căile de evacuare pulmonară. 3 Ventriculul stâng.

Hila Hilul stâng este mai sus decât cel drept sau la același nivel (nu mai jos); ar trebui să aibă aceeași dimensiune și densitate. Hila poate fi: Trasă în sus sau în jos de fibroză sau colaps. Mărită de: hipertensiune arterială pulmonară; ca bronhogen; ganglionii limfatici. Sarcoidoza, TBC și limfomul pot produce limfadenopatie hilară bilaterală. Calcificat din cauza: sarcoid, trecut de TBC; silicoză; histoplasmoza (p408).

Inima În mod normal, mai puțin de jumătate din lățimea toracelui (raport cardiotoracic <0,5). % ar trebui să se afle în dreapta coloanei vertebrale, % în stânga. Poate părea alungită dacă toracele este hiperinflată (BPOC); sau mărită dacă imaginea este AP sau dacă există insuficiență VS (fig 16.3), sau un revărsat pericardic. Există valve calcificate?

Diafragma Partea dreaptă este adesea puțin mai sus (din cauza ficatului). Cauzele hemidiafragmului ridicat: Probleme deasupra diafragmei - pierderea volumului pulmonar sau inflamație. Probleme cu diafragma - accident vascular cerebral; paralizie a nervului frenic (cauze, p504; vreo masă mediastinală?). Probleme sub diafragmă - hepatomegalie; abces subfrenic. NB: revărsatul subpulmonar (efuziunile având un contur asemănător diafragmei fără menisc caracteristic) și ruptura diafragmei dau o elevație aparentă. NB: paraliziile bilaterale (poliomielită, distrofie musculară) provoacă hipoxie.

Fig 16.2 Colapsul lobului inferior (plămânul drept). Limita dreaptă a inimii este ascunsă. Pierderea de volum în zona inferioară dreaptă are ca rezultat un lobul superior drept hiper-expandat, care este mai radiotransparent decât lobul superior stâng.

Prin amabilitatea doctorului Edmund Godfrey.

Radiologie

Fig 16.3 „Aripă de liliac", edem pulmonar perihilar indicând insuficiență cardiacă și supraîncărcare cu lichide.

Prin amabilitatea doctorului Edmund Godfrey.

Apexul lobului inferior se ridică până la a 4-a coastă în spate, deci este dificil să atribuiți adevărata locație a lobului pe o imagine PA fără informații suplimentare dintr-o vedere laterală. Prin urmare, ar putea fi mai bine să folosiți termenul „zonă" mai degrabă decât lob atunci când localizați o leziune.

Opacificare Opacitățile pulmonare sunt descrise ca nodulare, reticulare (rețea de linii fine, interstițiale) sau alveolare (pufoase). Un singur nodul poate fi numit o leziune ocupantă de spațiu (SOL).

Noduli: (Dacă > 3 cm în diametru, se folosește în schimb termenul de masă pulmonară.)

Neoplazie: metastaze (deseori ratate dacă sunt mici), cancer pulmonar, hamartom, adenom.

Infecții: pneumonie cu varicelă, embolii septice, abcese (de exemplu, sub formă de SOL), hidatid.

Granuloame: TB miliară, sarcoidoză (vezi GPA, p714), histoplasmoză.

Pneumoconioze (cu excepția azbestozei), sindromul Caplan (p696).

Opacificarea reticulară: =Modificări parenchimatoase pulmonare.

Edem interstițial acut.

Infecție: acută (virală, bacteriană), cronică (TB, histoplasmoză).

Fibroză: pneumonie interstițială obișnuită (UIP), pneumonie interstițială nespecifică (NSIP), medicamente (de exemplu metotrexat, bleomicina, crack cocaină), tulburări ale țesutului conjunctiv (artrita reumatoidă—p546, GPA—p714, LES, PAN, scleroză sistemică, boală pulmonară (saridosiliza) azbestoza).

Malignitate (limfangita carcinomatoza).

Opacificarea alveolară: = opacificarea spațiului aerian, se poate datora oricărui material care umple alveolele:

Pus—pneumonie.

Sânge-hemoragie, DIC (p352).

Apă – insuficiență cardiacă, renală sau hepatică (p302, p274), SDRA (p186), inhalare de fum (p847), medicamente (heroină), toxicitate O2, aproape de înec (OHCS p768).

Celule - limfom, adenocarcinom.

Proteine—proteinoză alveolară, SDRA, embolii adipoase (~7d după fractură).

Opacități „inelare": fie căile respiratorii văzute la capăt (bronșită; bronșiectazie) fie leziuni cavitatoare, de exemplu abces (bacterian, fungic, amibian), tumoră sau infarct pulmonar (în formă de pană cu o bază pleurală).

Opacități liniare: linii septale (linii Kerley B, adică limfatice interlobulare văzute cu lichid, tumoră sau praf); atelectazie; plăci pleurale (expunere la azbest).

Albirea întregului hemitorace: (fig 16.4) Pneumonie, revărsat pleural mare, SDRA, postpneumonectomie.

Gaze în afara plămânilor Verificați pneumotoraxul (greu de observat dacă este apicală sau în decubit dorsal, puteți vedea marcaje vasculare chiar la periferie?), emfizem chirurgical (traumatism, iatrogen) și gaz sub diafragmă (chirurgie, viscus perforat, traumatism). Pneumomediastin: aerul trece de-a lungul mediastinului, în gât. Datorită rupturii peretelui alveolar (ex. astm sau barotraumatism pulmonar) sau traumatisme bronșice sau esofagiene (poate fi iatrogen, de exemplu de la endoscop). Pneumopericard: rar (de obicei iatrogen).

Oasele Verificați claviculele pentru fracturi, coastele pentru fracturi și leziuni (de exemplu metastaze), coloana vertebrală pentru boli degenerative, colaps sau distrugere și umerii pentru luxații, fracturi și artrită.

Un cxr aparent normal? Verificați compresia traheală, umbra sânului absentă (mastectomie), marginea dublă stângă a inimii (colapsul lobului inferior stâng, fig. 16.5), nivelul lichidului în spatele inimii (hernie hiatală, acalazie) și abcesul paravertebral (TB).

Fig 16.4 Opacificarea hemitoracelui stâng din consolidare.

Prin amabilitatea doctorului Edmund Godfrey.

Radiologie

Fig 16.5 Pneumotorax drept mare; rețineți că traheea rămâne centrală, sugerând că acesta este un pneumotorax simplu, nu un pneumotorax de tensiune.

Prin amabilitatea doctorului Edmund Godfrey.

Confirmarea poziţiei diferitelor tuburi, linii şi derivaţii pe un CXR poate fi o sarcină descurajantă, deoarece poziţionarea incorectă poate avea consecinţe mortale: un tub NG care este deplasat poate provoca pneumonie de aspiraţie sau un CVC prost poziţionat poate duce la aritmii fatale. Cu toate acestea, aceasta poate fi o sarcină simplă dacă vă amintiţi o anatomie de bază (figurile 16.6, 16.7; tabelul 16.2).

►Dacă nu sunteţi sigur, întrebaţi întotdeauna un senior.

Tabelul 16.2 Confirmarea radiologică a plasării dispozitivului

Anatomie normală

SVC începe în primul spaţiu intercostal anterior drept.

Atriul drept se află la nivelul celui de-al treilea spaţiu intercostal.

Carina trebuie să fie vizibilă la nivelul vertebrelor toracice T5-T7.

Apendicele atrial drept se află la nivelul celui de-al treilea spaţiu intercostal.

Bipuri obişnuite de la personalul de îngrijire

Linia centrală nu aspiră:

Vârful este în locul potrivit (vezi mai devreme în subiect) sau a urcat în jugulara internă, prea mult în (şezând împotriva valvei tricuspidiene, pacientul are aritmie?) sau nu suficient de departe (şezând împotriva unei valve venoase)?

Vârful este îndoit, ceea ce sugerează că poate fi într-un vas lateral sau pe peretele vasului?

Dacă linia pare poziţionată corespunzător, luaţi în considerare spălarea uşoară, ar putea fi blocată linia?

Pacientul nu ventila bine:

Tubul ET se află în bronhia principală dreaptă (provoacă colapsul plămânului stâng sau rar pneumotoraxul drept)? Retrageţi tubul în poziţia corectă (vezi mai devreme în subiect).

Tubul ET este blocat? Majoritatea au un port secundar care permite ventilația chiar dacă orificiul principal este blocat, obțineți asistență anestezică!

Drenajul pieptului nu clocotește/se balansează:

Este poziționat corect (vezi mai devreme în subiect) - dacă nu în spațiul pleural, nu poate drena aerul/lichidul. Problemele frecvente includ așezarea în țesutul moale al peretelui toracic sau așezarea deasupra efuziei, sub pneumotorax sau în fisura oblică.

Este blocat? Dacă scurgeți o efuziune și poziționați corect, luați în considerare spălarea ușoară cu 10 ml de soluție salină sterilă, apoi aspirarea. Dacă nu reușește, obțineți sfatul senior.

S-a rezolvat revărsatul/pneumotoraxul? Pneumotoracele se pot rezolva rapid cu un dren poziționat corect.

Nu se poate aspira din tubul NG:

Tubul NG nu este suficient de departe în/încolăcit în esofag? Vârful este radio-opac și ar trebui să fie vizibil sub diafragmă, dacă este încolăcit, poate fi situat în faringe sau oriunde de-a lungul mediastinului.

Tubul NG trece în jos prin trahee și în bronhie? Esofagul este (în general vorbind) o linie verticală dreaptă, dacă tubul se îndreaptă spre stânga sau spre dreapta înainte de a merge sub diafragmă, presupuneți că este în bronhie și înlocuiți-l.

Fig 16.6 Imagine de la UTI care arată tubul ET, CVC și tubul NG in situ cu derivații ECG plasate peste piept. Imagine prin amabilitatea doctorului Elen Thomson, spitalele didactice din Leeds.

Radiologie

727

Fig 16.7 A ști unde trebuie plasate liniile și tuburile este o abilitate esențială. Un tub ET (portocaliu) ar trebui să se așeze la 3–7 cm deasupra carinei; acesta este usor ridicat. Vârful CVC (roșu, aici o linie jugulară internă dreaptă) ar trebui să se afle în SVC, așa cum se vede aici, sau doar în atriul drept. Vârful tubului NG (verde) trebuie văzut sub diafragmă pentru a se asigura că este plasat în esofag, nu în trahee. Nu confundați cablurile externe (albastre) cu liniile interne.

Radiografia abdominală simplă

Acestea sunt rareori diagnostice şi implică o doză de radiaţii echivalentă cu 50 CXRS. Indicaţii pentru AXR cu simptome abdominale acute:

Suspiciunea de obstrucţie (sau invaginaţie, de exemplu în pediatrie).

Erupţie acută a bolii inflamatorii intestinale (de exemplu, pentru a confirma/exclude megacolon).

Colica renală cu litiază renală cunoscută (dacă prima prezentare, CT KUB este mai bună).

Ingestia unui corp străin ascuţit sau otrăvitor (de exemplu, baterie cu litiu).

Modelul gazelor intestinale este cel mai bine evaluat pe imaginile în decubit dorsal şi gazul intraperitoneal liber (care semnifică perforaţia) este cel mai bine observat pe o RX erectă (fig 13.26, p607).

Tipare de gaze Căutaţi: o cantitate anormală de gaz în stomac, intestin subţire sau colon. Decideţi dacă vă uitaţi la intestinul subţire sau gros (fig 16.8; tabelul 16.3).

Diametrul intestinului subţire este în mod normal de ~2,5 cm, colonul de ~5 cm, cecumul de până la 10 cm. Intestinul subţire dilatat este observat în obstrucţie şi ileus paralitic. Intestinul gros dilatat (a6cm) se observă în ambele acestea, precum şi în „dilataţia toxică" şi, la vârstnici, în hipotonicitate benignă. Segmentele intestinului dilatate puternic (semnul boabelor de cafea) sunt observate în volvulele sigmoide şi caecale - fig. 13.28c, p611. Pierderea pliurilor mucoase normale şi îngroşarea peretelui intestinal sunt observate în colita inflamatorie (de exemplu, IBD) - fig. 16.9. „Imprimarea cu degetul mare" este proeminenţa pliurilor murale îngroşate în lumen, observată în ischemia intestinului gros şi colită.

Tabelul 16.3 Modele de gaze radiologice în intestin

Calibru mai mic

Central; mai multe bucle

Valvuli convieţează:

pliuri care merg de la perete la perete, pe tot parcursul lumenului; mai regulat şi mai fin decât haustra

Gri (conţine aer şi lichid)

Fig 16.8 Ansele multiple dilatate umplute cu aer ale intestinului gros şi subţire. Acest model este observat în ileus. Prin amabilitatea Departamentului de Radiologie Norwich.

Radiologie

Fig 16.9 Imagine abdominală care arată megacolon toxic asociat cu colita ulceroasă, se observă îngroşarea peretelui colonului şi pierderea pliurilor mucoasei.

Prin amabilitatea doctorului Edmund Godfrey.

730

tomografie computerizata (ct)

Poate oferi imagini întregului corp într-o singură respiraţie (mulţumită achiziţiei continue de date elicoidale). Într-o singură felie (de exemplu, 0,5 sau 5 mm grosime), CT înregistrează atenuarea (=pierderea de energie de la, de exemplu, absorbţia sau reflexia) diferitelor ţesuturi la radiaţiile ionizante şi calculează o valoare medie pentru un anumit volum de ţesut (un „voxel"). Această valoare este reprezentată în tonuri de gri ca un singur punct, numit pixel, în imaginea finală 2D (sau „reconstrucţie" 3D – fig. 16.13). Scara de gri a pixelului este măsurată pe scara Hounsfield (vezi fig. 16.10) în raport cu atenuarea apei, 0 unităţi Hounsfield (HU) şi a aerului, Ω1000HU. Ochiul uman şi sistemele de afişare au o gamă limitată de tonuri de gri, astfel încât setări diferite (niveluri şi „ferestre") sunt utilizate pentru a se concentra asupra diferenţelor de atenuare în intervalele tipice pentru ţesuturi de densitate diferită, de exemplu os sau plămân (fig 16.11).

CT-urile sunt responsabile pentru până la 40% din radiaţiile iatrogene în medii cu utilizare intensă, ceea ce ar putea reprezenta ~ 1% din toate tipurile de cancer: echilibrează întotdeauna beneficiile CT faţă de alte modalităţi cu radiaţii mai puţine sau deloc (ultrasunete; RMN), în special la tineri sau la cei cu boli cronice susceptibile de a fi supuşi mai multor investigaţii imagistice. Discutaţi cu un radiolog - există mai multe aspecte tehnice ale imagisticii care pot limita doza de radiaţii, oferind în acelaşi timp informaţii utile din punct de vedere clinic.

Imagistica la alegere pentru

Stadializarea şi monitorizarea celor mai multe boli maligne.

Patologia intracraniană, de exemplu, accident vascular cerebral, traumatism, tICP şi leziuni care ocupă spaţiu.

traume.

Evaluarea preoperatorie a maselor complexe.

Evaluarea abdomenului acut (fig. 16.15, 16.16). NB ecografie din ce în ce mai folosită (p736).

In urma unei interventii chirurgicale abdominale.

Mediu de contrast (p748) Îmbunătăţiţi detaliile anatomice prin utilizarea unui mediu de atenuare ridicată sau scăzută (apă) pentru a umple lumenul unei structuri. Se

administrează IV imaginii anatomiei vasculare (fig. 16.12) și structurilor vasculare (inclusiv tumori cu perfuzie puternică). Imaginile dobândite în momente diferite („faze") după injectare vor arăta agentul în structurile arteriale sau venoase sau în timpul „spălării" (=eliminării). CT de perfuzie mapează fluxul sanguin cerebral prin dobândirea de imagini în serie după administrarea de contrast, apoi le combină într-o imagine codificată cu culori a timpilor de perfuzie (fig 16.14). Asigurați-vă că canulele intravenoase sunt sigure și de un calibre suficient pentru a permite injectarea rapidă a agentului sub formă de bolus - extravazarea de contrast poate provoca leziuni tisulare semnificative. Daţi PO, de exemplu, 1–12 ore înainte de imagistica intestinală. Daţi PR pentru examinarea lumenului colonic distal.

CTS cu contrast îmbunătățit poate include o serie de pre-contrast. Numai imagistica neamplificată reduce expunerea la radiații și poate fi adecvată pentru imagini ale creierului, coloanei vertebrale, plămânilor și sistemului musculo-scheletic sau necesară la cei cu insuficiență renală (contrastul este nefrotoxic).

Artefact striat Reţineţi că imaginea secțiunii CT este o reprezentare matricială a atenuării produse de rotirea în jurul pacientului. Articolele cu atenuare ridicată, cum ar fi obturațiile metalice, clemele și protezele (și chiar osul) pot provoca interferențe. CT combinat cu animalul de companie (Vezi p739.) Combină detaliile anatomice ale CT cu informațiile metabolice ale PET, pentru a ajuta evaluarea, de exemplu, a leziunilor neoplazice. Dozele de radiații sunt mult mai mari decât numai CT.

Fig 16.11 CT toracic axial de înaltă rezoluție pe un algoritm de fereastră pulmonară; notează leziunea solitară în plămânul drept (în acest caz, de la GPA).

Prin amabilitatea departamentului de radiologie din Norwich.

Fig 16.12 CT axial al abdomenului după contrast IV (fază arterială). Artera splenică sinuoasă este intensificată (săgeata) - la fel este și aorta, dar nu și vena cavă inferioară (comparativ cu apa din stomac).

Prin amabilitatea departamentului de radiologie din Norwich.

Fig 16.13 Reconstrucție CT 3D cu suprafață a pelvisului. Partea posterioară a acetabulului drept este fracturată. Femurul drept a fost îndepărtat digital pentru o vizualizare mai bună.

Prin amabilitatea departamentului de radiologie din Norwich.

Fig 16.14 CT de perfuzie cerebrală care arată ischemie în jurul fisurii silviane (săgeată).

Rolurile în schimbare ale chirurgilor și CT în bolnavii acut

În zilele în care chirurgii generali îşi făceau turul spre sfârşitul unei zile de gardă, existau secţii de pacienţi cu dureri abdominale nediagnosticate care aveau regimuri de „picurare şi sut” (IVI şi NGT) în timp ce aşteptau îmbunătăţiri sau o schimbare a stării lor clinice care să dezvăluie necesitatea unei intervenţii chirurgicale. La deschidere, chirurgul ar încerca să se ocupe de orice patologie găsită. Cu o subspecializare crescută şi imagistica de urgenţă precisă (CT şi US), pacienţii sunt acum potriviţi cu o echipă cel mai bine echipată pentru a face faţă stării lor. În acest context, picurarea şi aspirarea este în reflux, lăsând loc imagistică, intervenţie timpurie, descărcare rapidă sau trimitere ulterioară. Odată cu presiunile tot mai mari de a proteja paturile chirurgicale pentru cazurile elective şi asupra chirurgilor juniori să-şi şlefuiască jurnalele chirurgicale în orele de formare reduse, pot apărea încercări de a îndepărta de la echipele chirurgicale îngrijirea pacienţilor la care imagistica sau circumstanţele clinice nu sugerează nicio cerinţă curentă pentru o operaţie. Dar este aceasta întotdeauna potrivit? Ne aşteptăm ca chirurgii de gardă să fie practicieni în medicină, evaluând şi gestionând pacienţii cu patologie chirurgicală, chiar dacă în prezent nu este necesară o excursie la sala de operaţie, sau pur şi simplu tehnicieni restricţionaţi la tăiere?

Fig 16.16 Abdomen CT triplu-fazic, tăiat pentru a arăta pancreasul. Panoul superior - imagine neamplificată, panoul din mijloc - faza arterială a mediului de contrast pentru a căuta pseudochisturi şi amplificarea parenchimului, panoul inferior - faza venoasă portală pentru a privi venele. Istoricul aici a fost şi dureri abdominale centrale cu abdomen neperitonitic. CT arată un cap pancreatic mărit cu grăsime încadrată în jurul şanţului duodenopancreatic („pancreatită cu şanţ”) şi două zone mici de atenuare a lichidului în spate, susceptibile de a fi pseudochisturi. Panoul de top prin amabilitatea doctorului Edmund Godfrey.

Imagistica prin rezonanţă magnetică (IRM)

O mare parte din corpul uman este grăsime sau apă (~80%).

Grăsimea şi apa conţin un număr mare de nuclee de hidrogen (protoni nepereche).

Spinul unui nucleu de hidrogen încărcat pozitiv îi conferă polaritate magnetică.

Astfel…

Plasarea corpului uman într-un câmp magnetic îi aliniază nucleii de hidrogen fie cu (paralel) fie împotriva (anti-paralel) câmpului.

Un impuls de radiofrecvenţă (RF) la frecvenţa de rezonanţă întoarce câteva nuclee departe de alinierea lor iniţială printr-un unghi în funcţie de cantitatea de energie pe care o absorb.

Când pulsul RF se opreşte, nucleele se răstoarnă (sau se relaxează) în alinierea lor iniţială, emiţând energia (numită ecou) care a fost absorbită din impulsul RF.

Măsurarea şi reprezentarea grafică a energiei semnalului de întoarcere în funcţie de locaţie (cu condiţia ca nucleii să nu se fi mişcat) oferă o imagine a grăsimii, ţesutului şi apei, aşa cum sunt distribuite în tot corpul.

Nucleii de hidrogen din sângele care curge se mişcă după primirea impulsurilor RF. Ecoul nu este detectat şi astfel lumenul vasului apare negru (flux gol).

Mai degrabă decât radiodensitatea sau atenuarea, terminologia descriptivă corectă pentru scala de gri observată în RMN este intensitatea semnalului: semnalul ridicat apare alb şi semnalul scăzut negru (vezi tabelul 16.4). Ponderea este o calitate a RMN care depinde de timpul dintre impulsurile RF (timpul de repetiţie, TR) şi timpul dintre un impuls RF şi ecou (timpul ecou, TE). Imaginile RM sunt cel mai frecvent ponderate T1 (bine pentru vizualizarea anatomiei) sau ponderate T2 (bine pentru vizualizarea bolii), dar pot fi, de asemenea, un amestec al ambelor, numită ponderare cu densitatea protonilor (PD). Secvenţele FLAIR produc imagini puternic ponderate în T2. O modalitate bună de a determina ponderea unei imagini RM este să căutaţi apă, de exemplu în umoarea apoasă a ochiului, LCR sau lichidul sinovial (vezi tabelul 16.4; fig. 16.17).

Avantaje Marele bonus al RMN este că nu implică radiaţii ionizante. Nu are efecte adverse cunoscute pe termen lung. Este

excelent pentru imagistica ţesuturilor moi (apă şi, prin urmare, densă de protoni) şi este preferată CT pentru afecţiuni musculo-scheletice şi pentru multe boli intracraniene, capului şi gâtului.

teologii (figurile 16.18–16.20). Achiziţia multiplanară a imaginilor poate oferi mai multe vizualizări şi reconstrucţie 3D dintr-o singură scanare. Angiografia RM este excelentă şi pentru reconstrucţia anatomiei vasculare. Acest lucru evită necesitatea angiografiei invazive cu puncţie femurală sau contrast CT la pacienţii cu insuficienţă renală.

Dezavantaje Timp lung de achiziţie. Imagistica slabă a parenchimului pulmonar. Claustrofob. Incompatibil cu unele implanturi metalice. Cost ridicat şi interpretare specializată (=disponibilitate limitată).

Contraindicatii Absolute: •Pacemaker; alte dispozitive electrice implantate. •Corpi străini metalici, de exemplu intra-ocular (luaţi în considerare raze X orbitale pentru a exclude), schije. •Clips/coiluri/valve inimii chirurgicale necompatibile. Rudă: •Dacă nu se poate completa chestionarul de pre-scanare. •Implanturi cohleare. NB: protezele ortopedice şi clemele metalice extracraniene sunt în general sigure. Dacă nu sunteţi sigur, întrebaţi un radiolog. Contrast: •Insuficienţă renală (gadoliniul poate provoca fibroză sistemică). •Alergie. •Sarcina.

Fig 16.18 RMN sagital ponderat T2 al coloanei cervicale. Există un impact al măduvei spinării la nivelurile C4/5 şi C5/6 cauzat de boala degenerativă. C2 (axa) este identificabilă din chela odontoidă, care este derivată embriologic din corpul lui C1 (atlas).

Prin amabilitatea Departamentului de Radiologie Norwich.

Fig 16.19 RMN axial ponderat T1 al creierului gadoliniu post-IV. În regiunea temporo-parietală dreaptă există o zonă mică de intensificare a semnalului ridicat, cu o zonă mai centrală de semnal scăzut, înconjurată de o regiune de semnal scăzut (probabil edem cerebral vasogen) în comparaţie cu ţesutul cerebral normal. Toate acestea provoacă un efect de masă cu ştergerea şanţurilor şi a cornului frontal drept adiacent al ventriculului lateral. Există o schimbare foarte subtilă a liniei mediane.

Prin amabilitatea Departamentului de Radiologie Norwich.

Fig 16.20 RMN ponderat T2 axial al aceluiaşi pacient la acelaşi nivel ca în fig. 16.19. Semnalul ridicat în regiunea temporoparietală este edemul care provoacă efect de masă. Diagnosticul a fost de metastază solitară. În această imagine ponderată în T2, edemul şi lichidul cefalorahidian sunt de semnal ridicat datorită conţinutului lor de apă.

Prin amabilitatea Departamentului de Radiologie Norwich.

Spre deosebire de celelalte metode de imagistică, SUA nu utilizează radiaţii electromagnetice. În schimb, se bazează pe proprietăţile undelor sonore longitudinale. Acest lucru a făcut-o o formă populară şi sigură de imagistică, cu aplicaţii din ce în ce mai răspândite. Undele sonore de înaltă frecvenţă (3–15MHz) sunt generate în traductor (emiţător şi receptor) de vibraţiile unui cristal de cuarţ piezo-electric pe măsură ce se aplică o tensiune. Trecerea undelor sonore prin ţesut este afectată de atenuare şi reflexie. Atenuarea dispersează undele din raza receptorului, dar undele reflectate înapoi către traductor sunt cele care determină imaginea. Calitatea sa depinde de diferenţa de impedanţă acustică dintre ţesuturile moi adiacente.

Procesare Cu ajutorul software-ului se realizează o imagine 2D în timp real. În timpul procesării, se presupune o valoare medie de atenuare în întregul ţesut examinat, aşa că, dacă o structură de atenuare mai mare decât media se află în ţesuturile superficiale (de exemplu, ţesut fibros, calcificare sau gaz), atunci totul în adâncimea acestuia va fi într-o umbră acustică de intensitate scăzută (neagră). Dacă un obiect cu atenuare mai mică decât media (de exemplu, umplut cu lichid/structură chistică) se află în ţesuturile superficiale, atunci totul în adâncime va fi de mare intensitate (alb) sau îmbunătăţit. Dacă o interfaţă de ţesut este puternic disparată, de exemplu gazul în intestin, atunci toate undele sunt reflectate înapoi, făcând imposibilă imaginea dincolo de ea. Vezi şi figurile 16.21–16.24.

Modurile B: (Luminozitatea) este cea mai comună, oferind felii 2D care mapează diferitele mărimi ale ecoului în tonuri de gri. M: (Mişcarea) urmăreşte mişcarea structurilor în cadrul liniei fasciculului de sunet. Este utilizat în imagistică, de exemplu valvele cardiace (p110).

Ultrasonografia duplex (flux şi morfologie) Prin combinarea efectelor Doppler (schimbări ale lungimii de undă cauzate de mişcarea unei surse sau a suprafeţei reflectorizante) cu tehnologia cu ultrasunete în modul B, pot fi deduse caracteristicile fluxului sângelui (fig 16.21). Acest lucru este extrem de util în studiile arteriale şi venoase şi ecocardiografie. Avantaje Portabil; rapid; neionizant; ieftin; în timp real; poate fi folosit cu intervenţie; poate pătrunde în organe, de exemplu rect, vagin, intestin. Ecografia endoscopică poate fi utilizată pentru a stadializa şi biopsia cancerele pulmonare şi ale tractului gastrointestinal, de exemplu stomacul, pancreasul şi, de asemenea, imaginea inimii = ecocardiograma transesofagiană sau TOE, p110.

Dezavantaje Dependent de operator—variabilitatea interoperatorului mare; calitate slabă dacă pacientul este obez; interferenţa de la oase, gaze intestinale, calculi sau organe suprapuse poate limita profunzimea şi calitatea imaginilor.

Fig 16.21 Ecografia duplex normală a arterei carotide comune drepte cu un debit=77cm/s. Urma Doppler (portocalie) este afişată sub imaginea principală.

Prin amabilitatea Departamentului de Radiologie Norwich.

Fig 16.22 Ecografia hepatică arată că canalul biliar comun (CBD) este dilatat. Obstrucţia distală a CBD provoacă dilatarea proximală a ductului. Este important să se coreleze lăţimea CBD cu ALP, deoarece diametrul normal variază în funcţie de vârstă şi intervenţiile anterioare. De asemenea, verificaţi dacă CBD distal se micşorează pe măsură ce intră în duoden. NB: vena portă se află în spatele canalului (împreună cu artera hepatică) în marginea liberă a epiploonului mic. Apoi, întrebaţi „Ce cauzează obstrucţia?" şi „De unde pot obţine aceste informaţii?"

Prin amabilitatea Departamentului de Radiologie Norwich.

Fig 16.23 Ecografia rinichiului. La început, imaginea poate părea normală, dar există o pană de umbră acustică posterioară proiectată de obiect care provoacă o ecogenitate crescută în calicele polului inferior. Umbrele acustice din rinichi sugerează pietre – ca aici – sau nefrocalcinoză.

Prin amabilitatea Departamentului de Radiologie Norwich.

Fig 16.24 Ecografia longitudinală a lobului drept al ficatului care arată o zonă mică de ecogenitate bine delimitată. Acesta este aspectul tipic al unui hemangiom hepatic, o leziune hepatică benignă comună.

Prin amabilitatea Departamentului de Radiologie Norwich.

Medicina nucleara

Majoritatea imaginilor medicale se ocupă de trecerea undelor externe (de exemplu, radiaţii) prin pacient către un detector şi de măsurarea împrăştierii, încetinirii sau a altor modificări ale diferitelor ţesuturi. Medicina nucleară este opusul; măsoară radiaţiile emise dintr-o sursă internă, introduse în pacient prin injectare, inhalare sau ingestie. Poate fi diagnostic (de exemplu, scanare PET) sau terapeutic (de exemplu, ablaţie cu iod radioactiv (I131) în tireotoxicoză).

Deoarece moleculele marcate cu radioizotopi sunt introduse în pacient, există expunere la radiaţii ionizante, deşi dozele sunt de obicei mai mici decât cele de la CT (vezi tabelul 16.1, p719). Selecţia moleculei pentru marcare depinde de ţesutul de interes, deoarece ar trebui să fie ceva care va fi absorbit cu uşurinţă de acel ţesut, de exemplu bifosfonaţi pentru os, glucoză pentru ţesutul cu turnover rapid. Exemplele includ:

Scanare de ventilaţie/perfuzie (vq) Utilizează tehneţiu inhalat (Tc) sau, mai rar, xenon-133 (133Xe) plus macroagregate 99mTc injectate, care se depun în capilarele pulmonare. Perfuzia normală exclude PE, dar componenta de ventilaţie necesită o RX normală pentru

comparație (figurile 16.25, 16.26). Datorită numărului mare de scanări „nedeterminate", VQ este considerat inferior CTPA pentru investigarea PE, cu excepția sarcinii (vezi p192).

Scintigrafie osoasă Bifosfonații marcați cu 99mTc sunt absorbiți cu ușurință de os și se concentrează în zone de patologie, de exemplu, tumori, fracturi. Este mult mai sensibil în identificarea metastazelor decât radiografia, unde leziunile pot să nu apară până când >50% din matricea osoasă nu a fost distrusă (fig 16.27).

Boala tiroidiană TcO4 este utilizat pentru diferențierea lui Graves, gușa multinodulară toxică și tiroidita subacută (fig. 13.22, p601), precum și pentru identificarea țesutului ectopic, a nodulilor funcționali și a țesutului tiroidian rezidual/recurent după intervenție chirurgicală. ~15% din nodulii reci (nefuncționali) sunt maligni. Nodulii fierbinți sunt adesea adenoame toxice.

Feocromocitomul Iodo-123 (123I) meta-iodobenzilguanidina (MIBG) este captat de țesuturile simpatice și indică tumori funcționale, ectopice și metastatice a suprarenalelor medulare (+altă creastă neurală). 131I-MIBG este, de asemenea, utilizat pentru tratament.

Hiperparatiroidism Scanările cu 99mTc-metoxiizobutil izonitril (MIBI) pot detecta adenoamele paratiroidiene.

Hemoragie Celulele roșii sunt îndepărtate de la pacient și etichetate cu 99mTc, apoi reinjectate pentru a permite identificarea unui punct de sângerare. Folosite atât în sângerările gastro-intestinale acute (după endoscopie și CT) cât și în cele cronice, scanările eritrocitelor sunt mai sensibile decât angiografia CT și utile în sângerările intermitente, deși localizarea poate fi dificilă.

Funcția renală Crom-51 (51Cr) EDTA sau DTPA (99mTc, p669) este utilizat pentru a evalua RFG. Tehnica 99mTc- mercapto-acetiltriglicină (MAG3) evaluează funcția renală relativă (stânga-dreapta) și timpul de tranzit renal (de exemplu, în boala renovasculară). Scanarea cu acid 99mTc-dimercaptosuccinic (DMSA) (fig. 16.28) este standardul de aur pentru evaluarea cicatricilor renale care apar, de exemplu în nefropatia de reflux.

Tomografia cu emisie de pozitroni (animal de companie) Una dintre investigațiile cheie în malignitatea, dar are și o gamă largă de alte utilizări. Dacă trasorul ales este 18F-fluorodeoxiglucoză (FDG), un analog al glucozei cu timp de înjumătățire scurt, acesta devine concentrat în țesuturile active metabolic. FDG de-

devine rapid pentru a produce un pozitron care, după ce a străbătut câțiva milimetri

țesut, se anihilează cu un electron pentru a produce o pereche de fotoni de înaltă energie (raze gamma), pe care PET-ul îi detectează. Captarea normală ridicată a FDG apare în creier, ficat, rinichi, vezică urinară, laringe și țesutul limfoid al faringelui și trebuie luată în

considerare atunci când se evaluează imagini. Neoplasmele au o absorbţie mare a FDG, punctele fierbinţi sugerând boala primară sau metastaze. Deoarece leziunile inflamatorii vor prezenta şi o absorbţie mare, există riscul unor rezultate fals pozitive (de exemplu, sarcoid, TB); diagnosticul trebuie confirmat cu histologia leziunilor suspecte. PET permite stadializarea multor afecţiuni maligne de organe solide (plămân, melanom, esofag), precum şi limfoame şi este deosebit de utilă pentru planificarea radioterapiei şi intervenţiei chirurgicale atât pentru boala primară, cât şi pentru metastaze. PET poate fi, de asemenea, utilizat pentru a vizualiza sursele oculte de infecţie. PET poate fi combinat cu CT sau RMN pentru a oferi imagini de înaltă calitate, combinând anatomia cu fiziologia. O serie de trasori alternativi intră acum în utilizare clinică cu radiotrasori conjugaţi cu alte substraturi specifice ţesutului (de exemplu, metomidat marcat cu 11C pentru a detecta tumorile de origine corticosuprarenală, trasori de somatostatin în tumorile neuroendocrine şi trasori de amiloid în boala Alzheimer).

Tomografia computerizată cu emisie de foton unic (spect) Similar cu PET, dar în loc să utilizeze emisia de pozitroni, foloseşte o moleculă marcată cu radioizotopi conform imagisticii nucleare convenţionale, dar cu două camere gamma pentru detectare. Imaginile produse au o rezoluţie mai mică decât PET-ul, dar izotopii utilizaţi au o viaţă mai lungă şi sunt mai uşor de disponibili. Exemplele includ scanarea perfuziei miocardice (p741).

CT Cardiac CT: Scanerele CT moderne pot obţine imagini cu viteză şi rezoluţie suficientă pentru a imagini arterele coronare şi exclude boala semnificativă cu o valoare predictivă negativă de 97-99%. De asemenea, poate vizualiza permeabilitatea CABG, poate furniza scorul Ca2+ al arterei coronare (un factor de risc pentru boala coronariană, p117), poate demonstra anatomia cardiacă, inclusiv anomaliile congenitale şi poate estima funcţia ventriculară. CT vasculară: a devenit o rutină în evaluarea de urgenţă a disecţiilor suspectate, a anevrismelor rupte şi a trombozelor arteriale şi venoase (fig 16.29). Angiografia CT a depăşit angiografia invazivă în evaluarea multor afecţiuni, cum ar fi angina pectorală stabilă şi stenoza arterei renale.

Angiografia cu cateter Oriunde poate fi necesară intervenţia, studiile de contrast, cum ar fi angiografia, oferă atât claritatea imaginii, cât şi posibilitatea de a trece la intervenţie, de exemplu angioplastia sau stentarea vaselor, repararea endovasculară a anevrismelor, tăierea/înfăşurarea anevrismelor (vezi p746). Amintiţi-vă că acestea au o sarcină mare atât de radiaţii, cât şi de mediu de contrast, deci verificaţi funcţia renală înainte de a solicita. Complicaţiile includ cele ale puncţiei arteriale (sângerare, infecţie, tromboză, disecţie, formare de pseudoanevrism) plus embolii de colesterol, tromboembolii şi vasospasmul.

RMN cardiacă RMN-ul cardiac folosind ECG-gating pentru a obţine datele imagistice şi pentru a le raporta la poziţia în ciclul cardiac (cel mai bine atunci când pacientul este în ritm sinusal) poate reduce artefactul de mişcare şi poate duce la imagini cu rezoluţie excelentă pentru evaluarea funcţională. Acest lucru, împreună cu lipsa de radiaţii, îl face ideal pentru evaluarea unei game largi de boli cardiace structurale şi funcţionale. Vitezele curgerii pot fi măsurate şi, deoarece debitul este proporţional cu

diferenţele de presiune, pot fi calculate grade de stenoză şi regurgitare la nivelul valvelor cardiace. Infarctul miocardic, perfuzia şi viabilitatea pot fi, de asemenea, vizualizate prin utilizarea contrastului de gadoliniu IV (p748). RMN-ul vascular este utilizat pentru a limita expunerea la radiaţii acolo unde pot fi necesare investigaţii multiple pe o perioadă lungă de timp, de exemplu urmărirea înfăşurării anevrismului intracranian, dimensiunea rădăcinii aortice la un pacient tânăr cu sindrom Marfan (p706) sau arterita Takayasu (p712).

Ultrasunete Neinvazive, cu cost relativ scăzut şi fără radiaţii, US este excelent pentru evaluarea inimii şi a sistemului vascular, în special în situaţii acute, unde testul poate fi efectuat la pat. Ecografia cardiacă (=ecocardiografie) evaluează anatomia şi funcţia miocardică şi valvulară (p110). Utilizarea efortului sau a agenţilor farmacologici pentru „ecocardiografia de stres" poate permite o evaluare funcţională mai detaliată. Ultrasonografia vasculară US Doppler este utilizată pe scară largă pentru detectarea bolii trombotice (de exemplu, TVP p578, tromboza venă portă p276) şi ateroscleroza carotidiană (p472).

Scanarea cu achiziţie multiplă (MUGA) este o modalitate neinvazivă de a măsura fracţia de ejecţie a ventriculului stâng. După injectarea de RBCS marcat cu 99mTc, se obţine o imagine dinamică a ventriculului stâng pentru câteva sute de bătăi ale inimii cu ajutorul unei camere gamma. Deoarece estimările FEVS arată mai puţine variaţii între operatori decât în cazul ecocardiografiei, utilizările includ evaluarea în serie detaliată a FEVS la pacienţii supuşi chimioterapiei cardiotoxice (de exemplu antracicline, trastuzumab).

Imagistica de perfuzie miocardică O metodă neinvazivă de evaluare a fluxului sanguin miocardic regional şi a integrităţii celulare a miocitelor. Tehnica foloseşte trasori de radionuclizi care traversează membrana miocitară şi sunt prinşi intracelular. Taliul-201 (201Tl), un analog K+, este distribuit prin fluxul sanguin miocardic regional şi necesită integritate celulară pentru absorbţie. Agenţii mai noi pe bază de tehneţiu-99 (99Tc) sunt similari cu 201Tl, dar au caracteristici imagistice îmbunătăţite şi pot fi utilizaţi pentru a evalua perfuzia miocardică şi performanţa VS în acelaşi studiu (fig 16.30). Teritoriile miocardice furnizate de vasele coronare neobstrucţionate au perfuzie normală, în timp ce regiunile furnizate de vasele coronare stenozate au perfuzie relativă mai slabă, diferenţă care este accentuată de efort. Din acest motiv, testele de efort sunt utilizate împreună cu imagistica cu radionuclizi pentru a identifica zonele cu risc de ischemie/infarct. Scanările de efort sunt comparate cu vizualizările de repaus: pot fi observate defecte reversibile (ischemie) sau fixate (infarct), iar artera coronară implicată este prezisă în mod fiabil. Medicamentele (de exemplu, adenozină, dobutamina şi dipiridamol) pot fi, de asemenea, utilizate pentru a induce diferenţe de perfuzie între ţesuturile normale şi subperfuzate.

Imagistica de perfuzie miocardică adaugă informaţii la pacienţii care se prezintă cu IM acut (pentru a determina cantitatea de miocard salvată prin tromboliza) şi în diagnosticarea durerii toracice acute la cei fără modificări ECG clasice (pentru a defini prezenţa unor defecte semnificative de perfuzie).

Ultrasunete Folosit pe scară largă pentru imagistica tuturor organelor intra-abdominale, inclusiv un rol emergent în imagistica intestinului subțire (deși gazele intestinale supraiacente pot arunca umbre acustice). US este alegerea imagistică de prima linie pentru LFTS anormale, icter, hepatomegalie, disfuncție renală și mase abdominale. Asigurați-vă că pacientul este „nul pe gură" timp de 4 ore înainte (ajută la umplerea vezicii biliare). Ecografia pelviană necesită o vezică plină (luați în considerare fixarea cateterului dacă este cazul). US poate ghida, de asemenea, biopsia diagnostică și aspirația terapeutică a chisturilor sau a colecțiilor.

CT joacă un rol important în investigarea durerii abdominale acute (vezi pp730–3). Este de neegalat în detectarea gazelor libere și a colecțiilor intraabdominale și permite o bună vizualizare a colonului și a zonelor retroperitoneale. Mediul de contrast oral sau IV îmbunătățește definiția (p730). Marele dezavantaj este doza de radiații. Colonografia CT (CTC; fig. 16.31) folosește insuflația rectală de aer sau CO2, de obicei cuplată cu un agent oral de „etichetare a scaunului" pentru a vizualiza mucoasa colonică la cei nepotriviți pentru evaluarea endoscopică sau la cei cărora evaluarea endoscopică a eșuat (de exemplu, într-o tumoră stenozantă, unde poate fi folosită pentru a evalua colon și permite evaluarea metastaselor proximale în același timp). Un test negativ poate fi considerat definitiv, dar dacă se văd polipi sau mase, atunci pacienții vor necesita de obicei o colonoscopie.

Capsulă endoscopie fără fir: Vezi p248.

Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) Aceasta oferă o imagistică excelentă a țesuturilor moi, dându-i un rol important în imagistica ficatului, sistemului biliar, pancreasului și ductului pancreatic (MRCP – colangiopancreatografia prin rezonanță magnetică; fig. 16.32). Pe lângă evaluarea potențialei boli maligne, MRCP este modalitatea de imagistică de elecție pentru detectarea pietrelor din ductul biliar comun care pot fi omise în SUA. RMN-ul efectuat după încărcarea cu lichid a intestinului subțire (lichidul administrat oral = enterografie RMN; lichidul eliberat prin sonda nazoduodenală = enterocliză RMN) permite evaluarea inflamației intestinului subțire (de exemplu, Crohn) și a leziunilor care pot fi dificil de atins cu endoscopia convențională.

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPRE; fig. 16.33) Indicații: Nu mai este utilizată în mod obișnuit pentru diagnostic, are încă un rol terapeutic semnificativ: sfincterotomie pentru litiaza biliară; stentarea stricturilor benigne sau maligne și obținerea de periaj pentru a diagnostica natura unei stricturi. Metodă: Un cateter este avansat dintr-un duodenoscop cu vizualizare laterală prin ampula în canalul biliar comun. Mediul de contrast este injectat și imaginile sunt luate pentru a arăta leziuni în arborele biliar și canalele pancreatice. Complicații: pancreatită; sângerare; colangită; perforare. Mortalitate <0,2% total; 0,4% dacă se efectuează îndepărtarea pietrelor.

Ecografia endoscopică (EUS; vezi p736.) Utilizată în mod obișnuit în diagnosticul anomaliilor gastrointestinale superioare și este excelentă pentru diagnosticarea cancerelor esofagiene, gastrice și pancreatice. Permite stadializarea prin evaluarea profunzimii invaziei, precum si diagnosticul histologic prin biopsie a leziunilor.

Studii de contrast (fig 16.34) Acestea pot ajuta la disfagie (p250) și la evaluarea integrității anastomozelor postoperatorie. Studiile imagistice fluoroscopice în timp real evaluează funcția de deglutiție. Bariul oferă un contrast mai bun, dar un mediu de contrast solubil în apă pe bază de iod este utilizat dacă există o problemă de perforare. Clismele de contrast sunt din ce în ce mai învechite și acum sunt folosite pentru a exclude o scurgere în urma unei rezecții anterioare joase, pentru proctograme și nu multe altele.

Fig 16.31 Colonograma CT axială: îngroșare murală (?tumoare de colon ascendentă).

Prin amabilitatea Departamentului de Radiologie Norwich.

Fig 16.32 MRCP a sistemului biliar care arată: ductul hepatic stâng (săgeată galbenă); calculi biliari multipli în vezica biliară (săgeată neagră); canal biliar comun (săgeată albă); canalul pancreatic (săgeată roșie); duoden (săgeată verde).

Prin amabilitatea Departamentului de Radiologie Norwich.

Fig 16.33 CPRE prezintă un canal biliar comun dilatat. Defectele multiple de umplere sunt calculi în interiorul conductei și obstrucționează. Prin amabilitatea Departamentului de Radiologie Norwich.

Fig 16.34 Înghițitură cu bariu: observați aspectul „tibușon" al esofagului întâlnit în unele tulburări de motilitate.

Prin amabilitatea Departamentului de Radiologie Norwich.

Ultrasunete

Modalitatea imagistică de alegere pentru problemele genito-urinale. Poate fi folosit pentru a evalua:

Rinichi:

Dimensiunea renală — mică în boala cronică de rinichi, mare în mase renale, chisturi, hipertrofie dacă alt rinichi lipsește, boală polichistică a rinichilor (fig. 16.35) și raritățI (de exemplu, amiloidoza, p370).

Hidronefroză, care poate indica obstrucție ureterală sau reflux (fig 13.49, p641).

Colecții perinefrice (traume, post-biopsie).

Perfuzia renală (evaluarea bolii renovasculare: ecografie Doppler a arterelor renale).

Rinichi transplantaţi (colecţii, obstrucţie, perfuzie).

Tractul urinar inferior:

Volumul vezicii urinare: util în evaluarea necesităţii de cateterizare (vezi p640) sau pentru evaluarea adecvării golirii vezicii urinare (volum rezidual post-miccţiune).

Prostată: ecografia transrectală permite biopsia ghidată de US a leziunilor focale. NB: dimensiunea prostatei nu se corelează cu simptomele.

Alte:

Chisturi ovariene, dimensiune, infecţii (pyosalpinx), fibroame uterine şi alte mase.

Mase testiculare, hidrocel, varicocel.

Avantaje: Rapid; ieftin; independent de funcţia renală; fără contrast IV sau risc de radiaţii. Dezavantaje: Masele intraluminale (celula de tranziţie ca) din tracturile superioare pot să nu fie văzute; nu este un studiu funcţional; sugerează doar obstrucţia dacă există dilatarea sistemului colector (95% din rinichii obstrucţionaţi) şi astfel poate lipsi obstrucţia de la, de exemplu, fibroza retroperitoneală.

CT (fig 16.36) Prima alegere în colica renală. Efectuat fără contrast intravenos, deci sigur în insuficienţă renală; astfel de imagini neintensificate ratează <2% din pietre, dar pot arăta alte patologii. Cu contrast IV, CT poate delimita mase (chistice sau solide, intensificarea contrastului, calcificarea, extensia locala/la distanta, afectarea venelor renale); evaluarea traumatisme renale (prezenţa a doi rinichi; hemoragie; devascularizare; laceraţie; scurgere de urină); si prezinta leziuni retroperitoneale. CT a înlocuit aproape urografia intravenoasă şi doza de radiaţii este similară.

Radiografia abdominală simplă Poate fi utilizată pentru a examina rinichii, căile ureterelor şi vezicii urinare. Cu toate acestea, în practică, este util doar pentru monitorizarea calculilor renali cunoscuţi. Studii de contrast Pielografia retrogradă/ureterogramele sunt bune pentru a evidenţia anatomia pelvi-caliceală, ureterală şi carcinoamele cu celule tranziţionale (TCCS). Mediul de contrast este injectat printr-un cateter ureteral. Odată cu apariţia cistoscopiei, permiţând intervenţia imediată, acestea sunt rareori făcute izolat. Cu toate acestea, mediul de contrast este utilizat în mod obişnuit în plasarea cistoscopică a stenturilor retrograde pentru obstrucţie. Nefrostomie percutanată. Folosit în obstrucţie pentru a decomprima pelvisul renal, care este perforat sub anestezie locală cu ghidaj imagistic. Imaginile sunt obţinute în urma injectării de contrast (pielogramă antegradă). Un tub de nefrostomie este apoi plasat pentru a permite decompresia, uneori urmată de un stent antegrad dacă nu există o cauză uşor de tratat a obstrucţiei.

Arteriografia renală (fig 16.37) Indicaţii terapeutice: angioplastie; stentare; embolizare (tumori hemoragice, traumatisme, malformaţii AV).

Imagistica prin rezonanţă magnetică (IRM) Rezoluţia ţesuturilor moi poate ajuta la clarificarea constatărilor CT echivoce. Angiografia prin rezonanţă magnetică (ARM) ajută la imaginea anatomiei/stenozei arterei renale (fig 16.38) şi este, de asemenea, utilizată în evaluarea potenţialilor donatori vii pentru transplant de rinichi, precum şi pentru monitorizarea pacienţilor după embolizarea tumorilor, malformaţiilor arteriovenoase şi anevrismelor.

Imagistica cu radionuclizi Vezi p738.

Fig 16.35 Ecografia rinichilor care evidenţiază multiple chisturi simple.

Fig 16.36 Reconstrucţie 3D a urogramei CT care arată aspectul normal al rinichilor, ureterelor şi vezicii urinare.

Prin amabilitatea doctorului Edmund Godfrey.

Fig 16.37 Angiografia digitală de scădere a arterei renale (DSA; DSA este arbitrul final al stenozei arterei renale). Este posibil să spunem că acesta este un DSA, deoarece nicio altă structură nu are nicio definiţie sau contrast în imagine. Există, totuşi, o anumită interferenţă din partea gazelor intestinale supraiacente, care nu este o problemă neobişnuită. Peristaltismul tractului gastrointestinal poate fi diminuat în timpul examinării prin utilizarea buscopanului IV.

Fig 16.38 MRA 3D coronală a rinichilor care arată două artere renale care alimentează rinichiul stâng. Aceasta este o informaţie importantă înainte de transplant. Arterele renale anormale sunt frecvente şi, la fel ca arterele renale normale, sunt artere de capăt, de unde consecinţa infarctului dacă sunt legate la intervenţie chirurgicală.

CT (fig. 16.39) Modalitatea imagistică de elecţie pentru pacienţii care prezintă simptome neurologice acute care sugerează un accident vascular cerebral. Este mai bun decât RMN la evidenţierea hemoragiei acute şi a fracturilor şi este mult mai uşor de făcut la pacienţii bolnavi sau anesteziaţi, şi la fel este bun în situaţii de urgenţă. Atenuarea ţesuturilor moi biologice este într-un interval îngust de la aproximativ +80 pentru sânge şi muşchi, la 0 pentru LCR şi până la Ω100 pentru grăsime (unităţi Hounsfield, p730). Mediul de contrast IV dă iniţial un efect angiografic, albind vasele. Mai târziu, dacă există un defect în bariera hemato-encefalică (de exemplu, tumori sau infecţie), mediul de contrast va opacifica marginile unei leziuni, dând zone albe sporite.

Unele zone ale SNC, de exemplu glanda pituitară, plexul coroid, nu au barieră hemato-encefalică şi se intensifică în mod normal.

Sângele proaspăt are o atenuare mai mare (adică mai alb) decât ţesutul cerebral.

În hematoamele vechi, Hb se descompune şi îşi pierde atenuarea, astfel încât un hematom subdural subacut la 2 săptămâni poate avea aceeaşi atenuare ca şi creierul adiacent.

Un hematom subdural cronic va fi de atenuare relativ scăzută.

CT este adesea folosită în accidentul vascular cerebral acut pentru a exclude hemoragia (de exemplu, pre-antiplachetare) şi cu scanarea perfuziei (fig. 16.14) pentru a ajuta deciziile de management privind tromboliza. Zona reală de infarct/ischemie poate să nu apară timp de o zi sau cam aşa ceva şi va fi edem citotoxic cu atenuare scăzută (care afectează atât materia albă, cât şi cea cenuşie - căutaţi pierderea definiţiei materiei cenuşii).

Tumorile şi abcesele apar similare, de exemplu o masă care intensifică inelul, edem vasogenic înconjurător şi efectul de masă. Edemul vasogenic (de la capilarele permeabile) este extracelular şi se răspândeşte prin substanţa albă (substanţa cenuşie cruţată). Efectul de masă provoacă compresia şanţurilor şi ventriculilor ipsilaterali şi poate provoca, de asemenea, hernie (subfalcină, transtentorială sau amigdaliană). Vezi p483 (şi, de asemenea, fig. 16.40).

O altă indicaţie pentru CT este cefaleea acută, severă, de exemplu, sugestivă de hemoragie subarahnoidiană (p478). Un CT neamplificat poate arăta sânge proaspăt, hidrocefalie sau tICP, oricare dintre acestea ar putea face LP nesigur.

Angiografia CT oferă o cartografiere excelentă a circulaţiei cerebrale (fig 16.41) şi poate fi făcută direct după CT neamplificat, căutând un anevrism dacă CT neamplificat prezintă hemoragie subarahnoidiană.

RMN (IRM în accident vascular cerebral: fig. 10.19, p481) Principalele secvenţe de imagini sunt:

Imagini ponderate T1: Oferă detalii anatomice bune cu care imaginea T2 poate fi comparată. Grăsimea este cea mai strălucitoare (intensitatea semnalului); alte ţesuturi sunt mai întunecate în grade diferite. Sângele care curge este un semnal scăzut. Contrastul de gadoliniu (p748) duce de obicei la o creştere a intensităţii semnalului. Vezi tabelul 16.4.

Imagini ponderate T2: Acestea oferă cea mai bună detecţie a majorităţii leziunilor, deoarece de obicei conţin edem sau lichid şi, prin urmare, par albe (de exemplu, fig. 16.20, p735). Grăsimea şi lichidele par cele mai strălucitoare. Sângele care curge este din nou semnal scăzut.

Angiografia prin rezonanţă magnetică hărţieşte circulaţia arterială carotidă, vertebrobazilară şi cerebrală (şi sinusurile, venele). RMN-ul funcţional poate vizualiza fluxul sanguin local.

Angiografia cu cateter (fig. 16.42) Mai puţin utilizată de la apariţia angiografiei şi tehnicilor de perfuzie MRA şi CT, deşi are avantajul de a permite terapia imediată - de exemplu embolizarea spirală a anevrismelor saculare.

Imagistica cu radionuclizi (p738) PET-ul este utilizat în principal ca instrument de cercetare în demenţă, dar scintigrafia de perfuzie poate fi utilizată în evaluarea bolii Alzheimer, a altor demenţe şi a focarelor epileptogenice de localizare. SPECT pentru a

vizualiza absorbția 123I-FP-CIT (DaTSCAN™) poate fi utilizată pentru a evalua transportul dopaminergic striat redus în boala Parkinson.

Fig 16.39 Cap CT axial neintensificat: observați vechiul infarct în teritoriul arterei cerebrale medii stângi.

Prin amabilitatea Departamentului de Radiologie Norwich.

Fig 16.40 RMN-ul creierului ponderat T1 care arată un hemangioblastom la un pacient cu sindrom Von Hippel-Lindau (p712). Îmbunătățirea notelor cu mediu de contrast.

Prin amabilitatea doctorului Edmund Godfrey.

Fig 16.41 O reconstrucție 3D a unei angiografii CT a arterelor carotide interne pereche (săgeți galbene) și a ramurilor acestora (arterele cerebrale anterioare — săgeți verzi, artere cerebrale medii — săgeți roșii), văzute din față și ușor spre dreapta. Există un anevrism al arterei cerebrale medii drepte (*).

Prin amabilitatea Departamentului de Radiologie Norwich.

Fig 16.42 Angiografia digitală cu scădere (DSA). Sunt prezentate artera carotidă internă dreaptă (săgeata galbenă), artera cerebrală anterioară (săgeata verde) și artera cerebrală mijlocie (săgeata roșie).

Prin amabilitatea Departamentului de Radiologie Norwich.

Radiologie

^1

Utilizarea unui mediu de contrast poate modifica densitatea electronică a două țesuturi similare anterior, permițându-le astfel să fie distinse. Mediul de contrast este de obicei administrat prin următoarele căi:

PO: agenți pe bază de bariu sau iod pentru, de exemplu, înghițirea sau îmbunătățirea vizualizării lumenului intestinal pe CT.

Inhalat: Tehneț̦iu sau xenon utilizat în scintigrafia de ventilaț̦ie.

IV: (Cea mai răspândită aplicaț̦ie clinică.) Iod sau gadoliniu.

PR: Se poate introduce aer sau CO2 în colon pentru colonografia CT, pentru clismele solubile în apă se folosește un mediu de contrast iodat.

Agenți de contrast pe bază de iod Iodul este utilizat datorită densității electronice relativ ridicate și toleranței fiziologice bune. Când este utilizat cu CT, se spune că examinarea este îmbunătățită cu contrast - căutați „+ c” printre detaliile scanării. Fiți precauți în: insuficiență

renală sau cardiacă; mielom; diabet; boala cu celule falciforme; vârstnici; sugari; cel acut bolnav. ►Evitaţi agenţii pe bază de iod în hipertiroidismul activ.

Au la îndemână funcţia renală la aceşti pacienţi (vezi p315). Reacţiile minore includ greaţă, vărsături şi o senzaţie de căldură. Reacţiile mai severe includ urticarie, bronhospasm, angioedem şi TA scăzută (1:250); risc teoretic de deces pentru 1:150 000.

Metforminul trebuie oprit timp de 48 de ore după administrarea de contrast IV din cauza riscului de acidoză lactică.

Sulfat de bariu Utilizat în examinarea tractului gastrointestinal. Particulele insolubile în apă cu diametrul de 0,6–1,4 μm sunt amestecate cu molecule organice mari, cum ar fi pectina şi guma, pentru a promova un flux bun, aderenţa mucoasei şi densitatea ridicată în straturi subțiri. Complicații: pneumonită chimică sau peritonită. Nu administrati niciodata daca suspectati ca vaschiul perforat.

Agenti de contrast solubili in apa, neionici, pe baza de iod Se folosesc in locul bariului unde exista risc de contaminare peritoneala (ex. fistula, megacolon, ulceratie, diverticulita, anastomoza intestinala, hemoragie intestinala acuta). Gastrograffina nu trebuie utilizată.

Conţine iod, aşa că stabiliţi istoricul alergiilor şi starea tiroidiană.

Aer În colonografia CT, aerul (sau CO2) este insuflat ca mediu de contrast negativ după administrarea de bariu pentru a îmbunătăţi definiţia mucoasei. Apa poate fi folosită şi PO şi PR pentru a contura lumenul intestinului.

Gadoliniu Un element din seria lantanidelor cu calităţi paramagnetice care se administrează intravenos (sub formă de gadoliniu-DTPA) pentru a îmbunătăţi contrastul anumitor structuri în RMN. Funcţionează prin reducerea timpului de relaxare (TR) al nucleelor de hidrogen din apropierea acestuia şi apare ca un semnal ridicat pe scanările ponderate T1. Nu traversează bariera hematoencefalică, deci este utilă în ameliorarea tumorilor extra-axiale izointense, cum ar fi meningioamele. De asemenea, poate evidenţia zonele în care bariera hematoencefalică s-a rupt secundar proceselor inflamatorii sau neoplazice. Se elimină renal: verificaţi eGFR: dacă este redus semnificativ, gadoliniul este contraindicat, deoarece până la 30% pot dezvolta fibroză sistemică nefrogenă progresivă/dermopatie fibrozante nefrogenă progresivă care determină fibroză generalizată care afectează mişcarea şi respiraţia – şi care poate fi fatală. Aberaţiile în metabolismul fosfatului de calciu şi tratamentul cu eritropoietina par să crească riscul. Alte reacţii adverse includ dureri de cap, greaţă şi iritaţie locală la locul injectării, cu reacţii idiosincratice raportate la mai puţin de 1%.

Imagistica pacientului acut bolnav

Întrebându-te „Trebuie făcută această investigaţie chiar acum?” va da adesea răspunsul „Nu!”, dar există câteva ocazii când imagistica precoce poate oferi informaţii vitale de diagnostic şi poate influenţa prognosticul pentru un pacient:

Sindromul acut cauda equina (p466): ^mri coloana lombară.

Suspiciune de disectie a aortei toracice (p655): ^ct torace + contrast IV, RMN sau eco transesofagian (TOE). Mediastinul este rareori lărgit la RX.

Suspiciune de scurgere anevrism de aortă abdominală (p654): ^CT aortă.

Leziune renală acută (p298): ^US a tractului renal pentru a exclude obstrucţia.

Edem pulmonar acut: ^portabil cxr: nu intarzia pentru a obtine un film ideal.

Abdomen acut cu semne de peritonism: ^erect cxr pentru a gasi intraperitoneal liber (fig 13.26, p607; ~ perforatie GI). Amintiţi-vă: după operaţie va exista gaz detectabil (aer/CO2) în abdomen timp de ~10 zile. ^CT dacă suspiciunea de sursă intra-abdominală pentru sepsis sau patologie care necesită intervenţie chirurgicală promptă (de exemplu apendicita). US pentru sarcina extrauterina.

Orice pacient cu sensibilitate post-traumatică a coloanei cervicale pe linia mediană - nu doar pentru departamentul de urgenţă! ^ Imobilizarea gulerului şi a panoului urmată de un CT. Toate vertebrele până la vârful T1 trebuie vizualizate şi curăţate înainte de a putea scoate gulerul în siguranţă.

Neurologie focală cu debut brusc, cea mai gravă durere de cap vreodată, deteriorarea GCS: ^CT cap, apoi LP dacă nu există dovezi de HCP.

Amintiţi-vă că imagistica - sau reimaginarea pentru un film de calitate slabă - nu ar trebui să întârzie niciodată tratamentul definitiv al unei afecţiuni de urgenţă, de exemplu:

Pneumotorax de tensiune (p814 si fig 16.43): ^decompresie nu cxr.

Hemoragie intraabdominală sau ruptură de viscos (p606): ^laparotomie.

Suspiciune clinică ridicată de torsiune a testiculelor (p652): ^chirurgie nu US Doppler.

Înainte de apariţia radiologiei intervenţionale, un pacient prăbuşit, şocat, cu un abdomen acut, ar fi omis CT şi ar fi mers direct pentru o laparotomie. Cu toate acestea, ar trebui să ţineţi cont de faptul că anevrismele rupte sunt din ce în ce mai mult gestionate prin reparare endovasculară sub ghidaj fluoroscopic (p654), aşa că acesta este un domeniu în care imagistica rapidă poate fi preferabilă intervenţiei imediate.

17 Intervale de referinţă etc.

Cuprins

Statistica în medicină 751

Intervale de referinţă pentru biochimie 752

Intervale de referinţă pentru hematologie 754

Intervalele terapeutice ale medicamentelor în plasmă 756

Câteva interacţiuni medicamentoase importante 757

Fig 17.1 Carl Friedrich Gauss (1777–1855) a fost un astronom şi matematician german care a adus multe contribuţii la ştiinţă, dintre care nu în ultimul rând a stabilit distribuţia normală (gaussiană) (vezi p751). După moartea sa, creierul lui Gauss a fost examinat de anatomistul Rudolph Wagner, pentru a testa teoria populară potrivit căreia capacitatea intelectuală se corelează cu proprietăţile fizice ale creierului, cum ar fi greutatea şi semnele de suprafaţă. În timp ce creierul său s-a observat că afişează un model neobişnuit de complicat de sulci, lipsa de sulci cu model similar în creierul altor intelectuali a pus îndoieli asupra teoriei. Lipsa suplimentară de dovezi care să susţină ipoteza lui Wagner a venit atunci când creierul lui Gauss a fost cântărit: poate că l-ar fi amuzat pe Gauss să afle că greutatea creierului său, deşi puţin peste medie, se afla foarte mult în regiunea centrală a unei distribuţii gaussiene. După o întreţinere destul de neglijentă, creierul lui Gauss a fost depozitat într-un vas etichetat greşit la Universitatea din Göttingen, schimbat accidental cu cel al contemporanului său, medicul Conrad Fuchs. Peste 150 de ani mai târziu, o căutare atentă a arhivelor şi un scaner RMN au scos la iveală schimbarea.

Statistica în medicină

Curba de distribuţie normală (gaussiană). Acest grafic în formă de clopot (fig. 17.2) este baza teoretică a intervalelor de referinţă şi explică „eroarea de laborator”—de ce unele teste repetate la intervale apropiate pot dezvălui valori uşor diferite. Hb, de exemplu, are o eroare de laborator de ~5g/L. Acest lucru subliniază importanţa tabloului clinic în luarea deciziilor, mai degrabă decât tratarea numerelor singur: nu supuneţi pacienţii anemici la transfuzii de sânge decât dacă au o nevoie clinică. Vezi p324.

Intervalul este valoarea cea mai mică şi cea mai mare dintre toate observaţiile din setul studiat.

Media aritmetică este suma tuturor observaţiilor ÷ cu numărul de observaţii.

Mediana este valoarea de mijloc (de exemplu, 9 puncte de date sunt mai mari şi 9 sunt mai mici). Dacă distribuţia lor este Normală, atunci mediana coincide cu media.

Abaterea standard (SD) este rădăcina pătrată a varianţei (media pătratului distanţei fiecărui punct de date faţă de medie). Când distribuţia observaţiilor este Normală, 95% dintre observaţii sunt situate în intervalul „medie ± 1,96 sd”. Aceasta este baza intervalului de referinţă.

Eroarea standard a mediei oferă o estimare a fiabilității mediei unui eșantion reprezentând media populației din care a fost prelevat eșantionul și este SD-ul eșantionului ÷ prin rădăcina pătrată a numărului de observații din eșantion. Astfel, cu cât dimensiunea eșantionului este mai mare, cu atât eroarea standard a mediei este mai mică - baza pentru a se asigura că dovezile din studiile clinice se bazează pe suficiente observații pentru a fi siguri că diferențele observate între grupuri nu apar doar întâmplător.

Fig 17.2 Curba de distribuție normală (gaussiană).

Reproducere din Bhopal, Concepts of Epidemiology, 2008, cu permisiunea Oxford University Press.

Intervale de referință etc.

Vezi p662 pentru filozofia intervalului normal; vezi OHCS p220 pentru copii.

Medicamentele (şi alte substanţe) pot interfera cu orice metodă chimică; deoarece aceste efecte pot fi dependente de metodă, este dificil pentru clinician să fie conştient de toate posibilităţile. Dacă aveţi dubii, discutaţi cu laboratorul.

Tabelul 17.1

ABG = gaze din sânge arterial).

1 Vezi OHCS p9 pentru intervalele de referinţă în sarcină.

2 Eşantionul necesită o manipulare specială: contactaţi laboratorul.

3 Limita superioară dorită a colesterolului ar fi <6mmol/L. La unele populaţii, 7,8 mmol/L este capătul superior al distribuţiei.

Intervale de referinţă etc.

Tabelul 17.2

† Interpretaţi pe baza valorilor plasmatice.

Intervale de referinţă etc.

Tabelul 17.4 (Pentru B12, folat, Fe şi TIBC, vezi pp752–3.)

Măsurare Interval de referinţă Spitalul dumneavoastră

Intervalele terapeutice pentru INR: vezi p351.

1 Utilizaţi procente ca interval de referinţă numai dacă numărul de celule roşii este normal; în caz contrar, utilizaţi valoarea absolută.

Intervale de referinţă etc.

Intervalele terapeutice ale medicamentelor în plasmă

►Dozele trebuie folosite doar ca ghid pentru tratament. Un medicament într-o concentraţie aparent prea scăzută poate fi totuşi util din punct de vedere clinic, în timp ce unii pacienţi necesită (şi tolerează) niveluri în intervalul „toxic".

►Timpul de la ultima doză trebuie specificat în formularul de solicitare.

Amikacin. Vârf (1 oră după doza IV): 20–30 mg/L. Jgheab: <10 mg/L.

Carbamazepină.1 Concentraţie optimă: 20–50µmol/L (4–12mg/L).

Digoxină1 (6–12 ore după doză) 1–2,6 nmol/L (0,8–2 mcg/L). <1,3 nmol/L poate fi toxic dacă există hipokaliemie. Semne de toxicitate – CVS: aritmii, bloc cardiac. SNC: confuzie, insomnie, agitație, vedere prea mult galben (xantopsie), delir. GI: greață. Gentamicină 1,2 (p387) și tobramicină. 1, Potențialul de oto- și nefrotoxicitate este mare dacă aminoglicozidele sunt utilizate în mod necorespunzător, așa că prescrieți numai pentru cursuri terapeutice scurte și urmați sfaturile/ghidurile experților locali. CI în insuficiență renală sau hepatică severă, ascită, arsuri, stări de debit cardiac ridicat (de exemplu, anemie, boala Paget), copii și sarcină. Semne de toxicitate: tinitus, surditate, nistagmus, vertij, insuficienta renala. Se preferă dozarea o dată pe zi cu ajustarea dozei, deoarece aceasta are un SES mai mic și o activitate bactericidă mai bună (de exemplu, gentamicina 5 mg/kg/zi sau tobramicină 4 mg/kg/zi; consultați farmacistul la pacienții obezi sau când utilizați tobramicină în fibroza chistică). O excepție de la această dozare este endocardita: dozarea fracționată (de exemplu gentamicina 1mg/kg/8h sau 12 ore în insuficiența renală) crește efectul bactericid sinergic al altor agenți. Nivelurile minime (chiar înaintea dozei) și funcția renală trebuie monitorizate inițial zilnic (poate fi de două ori pe săptămână la pacienții stabili cu funcție renală normală) - urmăriți: <1 mg/l atât pentru gentamicină, cât și pentru tobramicină. Dacă nivelul minim este în afara intervalului, renunțați la următoarea doză până la nivelul <1 mg/L (reverificați după 12-24 ore). Litiu2 (12 ore după doză). Recomandările variază: 0,4–0,8 mmol/L este rezonabil. Semne precoce de toxicitate (Li+ >1,5 mmol/L): tremor. Intermediar: letargie. Tarziu: (Li+ >2mmol/L) spasme, coma, convulsii, aritmii, insuficienta renala (poate fi necesara hemodializa). Vezi OHCS p349.

Fenitoină.1,2 Jgheab: 40-80^mol/L (10-20mg/L). Atenție dacă tlalbumină, deoarece testul este pentru fenitoina legată, în timp ce fenitoina liberă este importantă farmacologic. Semne de toxicitate: ataxie, diplopie, nistagmus, sedare, disartrie.

Teofilina 10-20mg/ml (55-110pmol/L). (Vezi p810.) Prelevați proba la 4-6 ore după începerea unei perfuzii (care ar trebui oprită timp de ~15 minute chiar înainte de prelevarea probei). Semne de toxicitate: aritmii, anxietate, tremor, convulsii.

Vancomicina.1,2 Excretat renal; dozarea ghidată de vârstă și funcție renală, dar de obicei 500 mg–1 g/12 ore. Verificați nivelurile minime înainte de a treia doză, urmărind: 5–10 mg/L (10–15 mg/L în SBE/IE și infecții cu SARM mai puțin sensibile). Dacă niveluri prea scăzute verificați administrarea medicamentului, creșteți cu precauție doza; dacă nivelurile sunt ridicate, atunci confirmați momentul dozei/nivelurilor, omiteți doza următoare, verificați din nou nivelurile și luați în considerare reducerea dozei sau a frecvenței.

Câteva interacțiuni medicamentoase importante

Vezi BNF.

Consultați p689 pentru o listă a inductorilor și inhibitorilor citocromului P450.
Notă: „t" = efectul medicamentului crescut; „I" = efect scăzut.

Droguri

Adenozină: I prin: aminofilină. t prin: dipiridamol.

Aminoglicozide: t prin: diuretice de ansă.

Medicamente antidiabetice: (Toate) t prin: alcool, beta-blocante, bezafibrat, inhibitori de monoaminooxidază. I prin: steroizi contraceptivi, corticosteroizi, diazoxid, diuretice, (eventual si litiu).

Metformin t prin: cimetidină. Cu alcool: risc de acidoză lactică.

Sulfoniluree prin: azapropazonă, cloramfenicol, bezafibrat, co-trimoxazol, miconazol, sulfinpirazonă. I prin: rifampicină (nifedipină ocazional).

Agenţi antiretrovirali (HIV): Vezi p402.

Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (ECA): I prin: AINS, estrogeni.

Antihistaminice: Evitaţi orice concentraţie şi risc de aritmii, de exemplu antiaritmice, antifungice, antipsihotice, beta-blocante, diuretice, halofantrină, antibiotice macrolide (eritromicină, azitromicină, etc), inhibitori de protează (p402), ISRS (448), triciclice.

Azatioprina: t prin: alopurinol.

ß-blocante: Evitaţi verapamilul. I de: nsaids. Beta-blocantele lipofile (de exemplu propranololul) sunt metabolizaţi de ficat, iar concentraţiile sunt t de cimetidină. Acest lucru nu se întâmplă cu ß-blocantele hidrofile (de exemplu atenololul).

Carbamazepină: t prin: eritromicină, izoniazidă, verapamil.

Ciclosporină: t prin: eritromicină, suc de grepfrut, nifedipină. I prin: fenitoină.

Cimetidină: efectul: amitriptilinei, lidocainei, metronidazolului, petidinei, fenitoinei, propranololului, chininei, teofilinei, warfarinei.

Steroizi contraceptivi: I prin: antibiotice, barbiturice, carbamazepină, fenitoină, rifampicină.

Digoxină: t de: amiodarona, carbenoxolonă şi diuretice (datorită IK+), chinină, verapamil.

Diuretice: I prin: AINS—în special indometacin.

Ergotamina: t prin: eritromicină (poate apărea ergotism).

Fluconazol: Evitaţi astemizolul concomitent.

Litiu: t prin: diuretice tiazidice.

Metotrexat: t de: aspirină, antiinflamatoare. Multe antibiotice (verificaţi BNF).

Fenitoină: t prin: cloramfenicol, cimetidină, disulfiram, izoniazidă, sulfonamide. I prin: carbamazepină.

Diuretice care economisesc potasiu cu inhibitori ECA: hiperkaliemie.

Teofiline: t prin: cimetidină, ciprofloxacină, eritromicină, steroizi contraceptivi, propranolol. I prin: barbiturice, carbamazepină, fenitoină, rifampicină. Vezi p810.

Valproat: I prin: carbamazepină, fenobarbital, fenitoină.

Warfarină şi nicoumalonă: (Nicoumalone=acenocumarol) prin: alcool, alopurinol, amiodaronă, aspirină, cloramfenicol, cimetidină, ciprofloxacină, co-trimoxazol, danazol, dipiridamol, disulfiram, eritromicină (şi antibiotice cu spectru larg, kebrozil, gluzoco) metronidazol, miconazol, acid nalidixic, neomicina, AINS, fenitoină, chinidină, simvastatină (dar nu pravastatina), sulfinpirazonă, sulfonamide, tetracicline, levotiroxină.

Warfarină şi nicoumalonă: I prin: aminoglutetimidă, barbiturice, carbamazepină, steroizi contraceptivi, dicloralfenazonă, griseofulvină, rifampicină, fenitoină, vitamina K.

Zidovudină (AZT): t prin: paracetamol (toxicitate medulară).

ivi solutii de evitat

Glucoza: Evitaţi furosemidul, ampicilina, hidralazina, insulina, melfalanul, fenitoina şi chinina.

Soluţie salină .9%: Evitaţi amfotericina, lidocaina, nitroprusiatul.

18 Proceduri practice

Cuprins

Sondele nazogastrice 759

Plasarea canulelor IV 760

^Tăiaţi pe o venă 761

Cateterizarea vezicilor 762

Ascita drenantă 764

Aspiraţia diagnostică a unei pleurale

efuziune 765

Paracenteza abdominală 765

Introducerea unui dren de piept 766

^Ameliorarea unui pneumotho de tensiune

rax 767

Aspiraţia unui pneumotorax 767

Puncţie lombară (LP) 768

Cardioversie/defibrilare 770

Prelevarea probelor de gaze din sângele arterial 771

Managementul căilor respiratorii de urgenţă 772

Canulare venoasă centrală 774

Cateterism jugular intern 775

Introducerea unui cardiac temporar

stimulator cardiac 776

request/21861/response/56086/attach/3/04072%20Hand%20

Igiena%205%201.1.pdf

Obstetricianul maghiar Ignaz Semmelweis a demonstrat beneficiile spălării mâinilor în anii 1840: el a observat că mortalitatea maternă era de aproape trei ori mai mare într-o maternitate condusă de medic, comparativ cu o secţie condusă de moaşă. Explicaţia a rămas evazivă până când prietenul lui Semmelweis, Jakob Kolletschka, a murit după ce a primit o tăietură accidentală de bisturiu de la un student în timpul unei demonstraţii post-mortem. Semmelweis a recunoscut în moartea lui Kolletschka multe dintre trăsăturile mamelor muribunde. Explicaţia: ziua medicilor de maternitate a început cu autopsie, din care urmau să efectueze examinări vaginale la vii fără să se spele pe mâini. Observând acest lucru, Semmelweis a introdus practica spălării mâinilor cu clorură de var şi a redus rata mortalităţii la cea a pacienţilor moaşelor. În ciuda dovezilor pe care le-a adunat, teoria lui Semmelweis a fost respinsă de contemporanii săi, o respingere care, fără îndoială, a contribuit la suferinţa sa psihiatrică, eventuala angajament într-un azil şi moartea finală din loviturile gardienilor săi. Ar dura încă 20 de ani şi nenumărate decese până când Lister îşi va publica lucrarea de referinţă despre utilizarea acidului carbolic în chirurgie.

Luaţi un minut pentru a vă spăla bine mâinile înainte de a efectua orice procedură. Această condiţie prealabilă nu numai că va reduce riscul de infecţie pentru pacienţii dvs., dar vă va oferi un moment de conştientizare: concentraţi-vă pe apa fierbinte care curge peste mâini, respiraţi adânc şi pentru o vreme uitaţi de lista de locuri de muncă. Poate scutiţi-l pe dr. Kolletschka de un gând. S-ar putea să descoperiţi că procedura ulterioară decurge mai bine decât aţi anticipat.

Formarea şi activitatea de medicină

Pe măsură ce pregătirea medicală a evoluat într-un mediu în care siguranţa pacientului este esenţială, vechea zicală „vezi, fă una, învaţă” nu mai este relevantă. „Doar să încerci” atunci

când nu eşti încrezător poate avea consecinţe devastatoare pentru pacient, dar şi pentru tine şi viitorul tău. Acest lucru creează tensiuni pentru antrenament, dar acestea nu sunt de netrecut. Căutaţi oportunităţi de a învăţa proceduri practice, în mod ideal într-un cadru controlat, electiv, astfel încât prima dvs. încercare să nu fie o încercare de urgenţă pe viaţă sau pe moarte - timpul petrecut în cinematografe sau în UTI va plăti dividende în acest sens. Mulţi seniori vor fi bucuroşi să îşi facă timp pentru a preda dacă îi contactaţi în avans - spuneţi-le că sunteţi interesat şi lăsaţi-vă semnalul. ►Chiar şi într-o situaţie de urgenţă, este totuşi mai înţelept să căutaţi ajutor decât să încercaţi o procedură urgentă pentru prima dată.

Mulţumim cititorului nostru de specialitate, Dr Andrew Johnston, pentru contribuţia sa la acest capitol.

Sondele nazogastrice

Aceste tuburi sunt trecute în stomac prin nas. Mari (de exemplu 16F) sunt bune pentru drenaj, dar pot fi inconfortabile pentru pacienţi. Mici (de exemplu 10F) sunt mai confortabile pentru hrănire, dar pot fi dificil de aspirat şi sunt slabe pentru drenaj. Folosit:

Pentru a decomprima stomacul/tractul gastrointestinal mai ales când există obstrucţie, de exemplu obstrucţie a fluxului gastric, ileus, obstrucţie intestinală.

Pentru lavaj gastric.

Pentru a administra furaje/medicamente, în special la pacienţii în stare critică sau cei cu disfagie, de exemplu boala neuronului motor, după CVA.

Trecerea tubului Asistentele sunt experţi şi vă vor cere (care poate nu a trecut niciodată unul) să faceţi acest lucru numai atunci când nu reuşesc, aşa că prima întrebare pe care trebuie să o puneţi este: „Ai întrebat-o pe asistenta de la secţia de alături?

Purtaţi mănuşi nesterile şi un şorţ pentru a vă proteja atât pe dumneavoastră, cât şi pe pacient.

Explicaţi procedura. Luaţi un tub nou, rece (deci mai puţin flexibil). Aveţi la îndemână o cană cu apă. Lubrifiaţi bine cu gel apos.

Folosiţi tubul, ţinându-l de capul pacientului, pentru a estima lungimea necesară pentru a ajunge de la nară la partea din spate a gâtului.

Aşezaţi tubul lubrifiat în nară cu curba sa naturală favorizând trecerea în jos, mai degrabă decât în sus. Nara dreaptă este adesea mai uşoară decât cea stângă, dar, dacă este fezabil, cereţi pacientului preferinţa. Avansaţi direct înapoi (nu în sus).

Când se estimează că vârful intră în gât, rotiţi tubul cu ~180° pentru a descuraja trecerea în gură.

Cereţi pacientului să înghită o înghiţitură de apă şi să înainteze aşa cum o fac, cronometrand fiecare împingere cu o înghiţitură. Dacă aceasta nu reuşeşte: Încercaţi cealaltă nară.

Tubul are marcaje de distanţă de-a lungul acestuia: stomacul este la ~35-40 cm la adulţi, aşa că avansaţi > această distanţă, de preferinţă cu 10-20 cm peste. Lipiţi bine de nas.

Confirmarea poziţiei Acest lucru este vital înainte de a începe orice tratament prin tub. Sondele nazogastrice deplasate greşit au dus la un număr de decese care pot fi prevenite, iar hrănirea printr-o sondă greşită este considerată un NHS Never Event (un incident grav, care poate fi prevenit în mare măsură de siguranţă a pacientului, care nu ar trebui să apară niciodată dacă măsurile preventive disponibile au fost implementate).

Utilizaţi hârtie de pH pentru a testa dacă vă aflaţi în stomac: conţinutul gastric aspirat este acid (pH <5,5), deşi antiacidele sau ppis pot creşte pH-ul. Tuburile mici pot fi dificil de aspirat, încercaţi să retrageţi sau să avansaţi câţiva cm sau să întoarceţi pacientul pe partea stângă pentru a ajuta la scufundarea tubului în conţinutul gastric. Aspiratele trebuie să fie > 0,5 ml şi testate direct pe hârtie cu pH nemânuită. Lăsaţi 10 secunde pentru ca schimbarea culorii să aibă loc.

Dacă pH-ul este >5,5 şi NGT este necesar pentru administrarea medicamentului sau a furajului, atunci poziţia trebuie verificată radiologic. Solicitaţi o radiografie CXR/abdo (spuneţi radiologului de ce aveţi nevoie). Căutaţi linia/vârful radio-opac (aceasta poate fi greu de văzut, uitaţi-vă sub diafragmă, dar dacă aveţi dubii, cereţi ajutorul medicului radiolog).

Testul „whoosh" NU este o metodă acceptată de testare a poziţiei tubului.

Fie introduceţi tubul, fie lăsaţi-l să se scurgă într-o pungă de cateter dependentă fixată de îmbrăcăminte (bandă de oxid de zinc în jurul tubului pentru a forma o clapă, ac de siguranţă prin clapă).

Nu treceţi un tub nazal dacă există vreo suspiciune de fractură facială.

Obţineţi ajutor pentru seniori dacă pacientul a suferit recent o intervenţie chirurgicală la nivelul GIului superior - nu este o practică bună să împingeţi tubul printr-o anastomoză proaspătă.

Complicaţii •Durere sau, rar: •Pierderea electroliţilor •Ezofagita •Intubaţie traheală sau duodenală •Necroză: retro- sau nazofaringian •Perforaţie stomacală.

Înţărcarea Când se plănuieşte îndepărtarea unui NGT in situ pentru decompresie sau ameliorarea obstrucţiei, este înţelept să îl înţărcăm, astfel încât pacientul să se descurce bine fără el. Drenajul trebuie să fie <750 ml/24 de ore pentru o înţărcare cu succes.

Mai întâi ar trebui să fie pe drenaj liber cu, de exemplu, aspiraţii la 4 ore.

Apoi robinet cu aspirații de 4 ore.

Apoi numai robinet. Dacă acest lucru este tolerat împreună cu ingestia orală, atunci este probabil să scoateți tubul în siguranță; dacă nu, atunci fă un pas înapoi.

►O mare parte din ceea ce facem nu se bazează pe dovezi; cu toate acestea, în ultimii ani, în special în unitățile de terapie intensivă, creșterea infecțiilor dobândite în spital și a organismelor multirezistente a determinat o revizuire a practicii standard și o serie de intervenții bazate pe dovezi, reunite ca un „pachet de îngrijire" pentru a reduce infecțiile dobândite în spital. Tehnica de amplasare a unei canule este prezentată cel mai bine la pat de către un expert, dar respectarea acestor reguli simple va reduce semnificativ riscul de infecție de la canulă.

Pregătirea este cheia, rețineți următoarele înainte de a începe

Echipament: Montați o tavă cu tampoane de curățare, tifon, canule (înghițiți-vă mândria și luați cel puțin trei de dimensiuni diferite, vezi tabelul 18.1), pansamente, soluție salină 0,9%, seringă de 10 ml, adaptor fără ace (de exemplu caracatiță cu bionector), tuburi de sânge dacă este necesar, ascuțiți portabile în coșuri.

Pacient: Lăsați-i întinși, explicați procedura, obțineți consimțământul verbal, plasați garoul în jurul brațului, sprijiniți brațul sub inimă pentru a ajuta la umplerea venoasă.

Site: Căutați cea mai bună venă - ar trebui să fie palpabilă; unele dintre cele mai bune vene nu sunt ușor vizibile, unele dintre cele mai vizibile colaps la inserție. Atingerea ușor ajută. Nu canulați niciodată: brațe cu fistule AV, membre cu limfedem. Evitați: Locurile care traversează o articulație (dacă este posibil), vena cefalică la un pacient renal.

Luați în considerare: cremă EMLA®, spray la rece sau lidocaină 1% pentru copii sau cei cu fobie de ac. EMLA® durează 45 de minute până funcționează, dar vă poate economisi bătăi de cap mai târziu.

Pachet de îngrijire a inserției

1 Tehnica aseptică. 2 Igiena mâinilor. 3 șorț + mănuși nesterile. 4 Pregătirea pielii — 2% corhexidină în alcool izopropilic 70% (se lasă să se usuce timp de 30 de secunde). Nu repalpați vena după curățare decât dacă purtați mănuși sterile. 5 Pansament – steril și transparent, astfel încât să poată fi observat locul de inserare.

După inserare

1 Luați sânge cu o seringă sau un adaptor. 2 Scoateți garoul. 3 Atașați dispozitivul fără ace (dacă este cazul) și clătiți cu 10 ml ser fiziologic 0,9%. 4 Aplicați pansament. 5 Informați personalul de îngrijire că canula este la locul său și este gata de utilizare. 6

Inserarea documentului conform politicii locale. 7 Scrieţi lichide adecvate sau medicamente parenterale.

Când vă vedeţi pacientul în runda zilnică de secţie (şi pentru a evita să fiţi chemat să revizuiţi sau să înlocuiţi canulele la ora 18:00), faceţi o evaluare raid1: luaţi în considerare dacă picurarea este:

Obligatoriu - poate pacientul să se descurce cu medicamente/lichide orale?

Potrivit — ar trebui să luaţi în considerare un PICC, linie centrală, linie pe termen lung etc?

Infectat - vreun semn de inflamaţie sau infecţie? Eliminaţi dacă da. Canulele periferice trebuie înlocuite la fiecare 72-96 de ore.

Îmbrăcat corespunzător — multe picături sunt înlocuite devreme pentru că au „căzut" sau sunt îndoite din cauza pansamentelor slabe.

Canulele cu ţesuturi sau infectate trebuie înlocuite, fie cu o altă canulă periferică, fie cu un dispozitiv de acces pe termen lung, cum ar fi o linie PICC.

Dacă nu reuşiţi după trei încercări Pacienţii şocaţi au nevoie de lichid rapid: dacă întâmpinaţi probleme cu picurarea, sunaţi-vă seniorul. Următorul sfat presupune că picurarea nu salvează imediat vieţi. ^Dacă este, vezi caseta.

Cereţi ajutor — de la colegi sau de la seniori — nu vă fie ruşine, toată lumea trebuie să înveţe şi chiar şi medicii seniori au zile proaste; o pereche de ochi proaspătă poate fi tot ce este nevoie. În calitate de ofiţer la domiciliu, unul dintre noi a fost rugat să pună o picurare atunci când un consultant cu o faţă foarte ruşinoasă „a încercat" să demonstreze că încă mai poate şi a aflat că nu poate!

Ajută-te — încearcă să pui mâna în apă caldă, folosind o cantitate mică de pastă GTN peste venă sau folosind ultrasunete, dacă există, pentru a te ajuta să identifici vena.

Dacă nu este nimeni altcineva care să vă ajute, luaţi o pauză şi reveniţi peste o jumătate de oră. Venele vin şi pleacă, iar revenirea cu ochi proaspeţi poate face toată diferenţa.

la puterea lui 4(r 4). Prin urmare:

O ultimă aruncare a zarurilor

Doar o dată se poate ajunge la tine. Pentru unii, aceasta este una dintre provocările şi emoţiile din medicină. Este posibil să nu existe nimeni altcineva disponibil pentru a ajuta atunci când există o indicaţie absolută şi urgentă pentru medicamente/lichide/sânge IV – şi toate măsurile discutate anterior au fost încercate şi au eşuat. Gândiţi-vă la ture de noapte singuratice, departamente de urgenţă depăşite, o scenă de dezastru, război sau medicamente în domeniu. Următoarele măsuri nu sunt recomandate pentru scenariile care nu pun viaţa în pericol:

* Nu vă faceţi griji. Uită-te bine din nou. Picioare (de evitat la diabetici)? În interiorul antebraţului? Braţul superior?

* Chiar ţi-ai epuizat toate opţiunile pentru ajutor de la un coleg? Poate că anestezistul sau registratorul UTI este accesibil – au abilităţi remarcabile.

* Pacientul este familiarizat cu propriile sale vene (de exemplu, anterior abuz de droguri IV)?

* Dacă este necesară doar o cantitate mică de medicamente intravenoase şi o venă mică şi scurtă, este posibil să puteţi obţine acces cu un ac de fluture plasat cu grijă şi care este lipit. Unele medicamente nu pot fi eliminate în acest fel (de exemplu, amiodarona, K+).

* Vena jugulară externă poate deveni proeminentă când pacientul este cu capul în jos (Trendelenburg) cu 5-10° (►nu în situaţii de supraîncărcare cu lichide, lvf, Hcp). Încercaţi canularea acestei vene doar dacă nu veţi pune în pericol inserarea viitoare a liniei centrale şi dacă puteţi determina clar anatomia înconjurătoare.

* Într-o situaţie de arest, Ghidurile Advanced Life Support 2015 recomandă calea intraosoasă atât la adulţi, cât şi la copii dacă accesul venos nu este posibil; dispozitivele de acces ar trebui să fie disponibile în cadrul setărilor de resuscitare (de exemplu, departamentul de urgenţă).

Faceţi următoarele numai dacă aţi avut pregătirea/experienţa corespunzătoare:

* La copii, luaţi în considerare canularea unei vene a scalpului.

* Cateterism venos central (p775). Acest lucru poate fi la fel de greu la un pacient cu stop hipovolemic profund, iar o bună cunoaştere a anatomiei locale şi a procedurii (± ghidare cu ultrasunete) va fi de neprețuit.

Dacă nu aveţi un dispozitiv de acces intraos, poate fi încercată o tăiere până la vena safenă lungă, in extremis, chiar dacă nu aveţi experienţă anterioară (la acest site nu veţi ucide prin pumn). *Efectuaţi o incizie transversală 1-2cm anterioară şi superioară de maleola medială. *Venă liberă cu pense. *Canulaţi-l sub viziune directă. ► Aici, „mai întâi nu face rău” este întrecut de „nimic aventurat, nimic câştigat”.

Sper că nu ar trebui să se ajungă niciodată la aceste măsuri, dar într-o zi...

1 Legea lui Poiseuille este o piesă clară de fiziologie şi merită reţinută – este aplicabilă într-o anumită formă aproape oricărui sistem din organism. Reţineţi că este o lege a puterii a 4-a: o mică modificare a razei face o diferenţă enormă pentru a curge.

Infecţiile tractului urinar sunt a doua cea mai frecventă infecţie asociată asistenţei medicale, iar cateterele urinare sunt adesea de vină. Gândiţi-vă, pacientul chiar are nevoie de un cateter? Dacă da, foloseşte cel mai mic posibil şi scoate-l cât mai curând posibil.

Dimensiune (în ecartamentul francez): 12=mic; 16=mare; 20=foarte mare (ex. 3-way). Material Cateterele din latex acoperite sunt moi și o opțiune bună pe termen scurt ►dar nepotrivite în alergiile adevărate la latex. Cateterele din silastic (silicon) pot fi folosite pe termen lung, dar costă mai mult. Acoperirea din aliaj de argint reduce infecțiile. Forma Foley este tipică (fig 18.2); Cateterele coudé (cot) au un vârf înclinat pentru a se ușura în jurul prostatei, dar sunt mai riscante; Cateterele cu trei căi sunt utilizate în reținerea cheagurilor sau a resturilor și au un lumen suplimentar pentru fluidul de irigare, atașat la setul de irigare printr-un port suplimentar la capătul distal (fig 18.3). Obțineți sfaturi de urologie înainte de a începe irigarea. Cateterele cu prezervativ sunt adesea preferate de pacienți (mai puțin disconfort), chiar dacă se pot scurge și cădе.

Probleme cu cateterul • Infecție: ~5% dezvoltă bacteriemie (majoritatea va avea colonizare bacteriană, antibioticele pot să nu fie necesare decât dacă sunt bolnave sistemic - discutați cu microbiologia). O doză statistică de, de exemplu, 80 mg de gentamicină, se administrează uneori înainte de inserare, în ciuda lipsei de dovezi pentru beneficii. Verificați politica locală. • Spasmul vezicii urinare: poate fi dureros – încercați să reduceți apa din balon sau un medicament anticolinergic, de exemplu oxibutinina.

Per uretram Este necesară tehnica aseptică.

Indicatii • Amelioreaza retentia urinara. • Monitorizați debitul de urină la pacienții în stare critică. • Colectați urină necontaminată pentru diagnostic. Este contraindicat in leziuni uretrale (ex. fractura pelviana) si prostatita acuta.

Explicați procedura și obțineți consimțământul verbal. Pregătiți un cărucior de cateterizare: mănuși, cateter, jeleu de lidocaină, soluție de curățare, draper, vas pentru rinichi, tampoane de tifon, pungă de drenaj, 10 ml apă și seringă, recipient pentru specimene.

Întins pacientul în decubit dorsal: femei cu genunchii flectați și șoldurile răpite cu călcâiele împreună. Folosiți o mână înmănușată pentru a curăța meatul uretral în direcția pubis-anus, ținând labiile depărtate cu cealaltă mână. Cu bărbații necircumcișși, retrageți prepuțul pentru a curăța glandul; folosiți o mână înmănușată pentru a ține penisul nemișcat. Mâna folosită pentru a ține penisul sau labiile nu trebuie să atingă cateterul. Puneți un drapel steril cu o gaură în mijloc pentru a vă ajuta să mențineți asepsia. Amintiți-vă: mâna stângă murdară, mâna dreaptă curată.

Puneți gel steril de lidocaină 1-2% pe vârful cateterului și <10mL în uretră (<5mL dacă ç). La bărbați, ridicați și întindeți ușor penisul în sus pentru a elimina orice pliuri uretrale care pot duce la formarea unui pasaj fals.

Utilizați o presiune ușoară constantă pentru a avansa cateterul, rotirea ușoară îl poate ajuta să alunece înăuntru. ►Nu forțați niciodată cateterul. Înclinarea penisului în sus spre ombilic în timpul introducerii poate ajuta la negocierea prostatei. Introduceți până la mâner; așteptați până când urina iese înainte de a umfla balonul. Nu uitați să verificați capacitatea balonului înainte de umflare (scrisă la capătul exterior). Colectați o probă sterilă și atașați o

pungă de drenaj. Trageţi cateterul înapoi, astfel încât balonul să se odihnească la gâtul vezicii urinare.

Dacă întâmpinaţi probleme cu trecerea de prostată, încercaţi: mai multă lubrifiere, o mişcare uşoară de răsucire; un cateter mai mare; sau sunaţi urologii, care pot folosi un ghidaj.

Nu uitaţi să repoziţionaţi prepuţul la bărbaţii necircumcisi după introducerea cateterului pentru a preveni edemul glandului şi parafimosului.

Documentaţie: În note, asiguraţi-vă că documentaţi indicaţia pentru cateterism, dimensiunea cateterului, dacă introducerea a fost dificilă sau simplă, orice complicaţii, volumul rezidual şi culoarea urinei. Este o bună practică să documentaţi că preputul a fost înlocuit. Semnaţi cu numele, data şi desemnarea dvs.

Cateterism suprapubian: Este necesară tehnica sterilă Absolut contraindicat, cu excepţia cazului în care există o vezică mare palpabilă sau vizibilă la ecografie, din cauza riscului de perforare intestinală. Aveţi grijă, mai ales dacă există antecedente de intervenţii chirurgicale abdominale sau pelvine. Introducerea cateterului suprapubian prezintă un risc ridicat şi ar trebui să fiţi instruit înainte de a o încerca, discutaţi mai întâi cu urologii.

Autocateterizare

Aceasta este o modalitate bună şi sigură de a gestiona retenţia cronică de la o vezică neuropatică (de exemplu, în scleroza multiplă, neuropatia diabetică, tumora coloanei vertebrale sau traumatisme). Nu consideraţi niciodată un pacient cu dificultăţi de la un volum rezidual mare ca fiind prea bătrân, tânăr sau cu dizabilităţi pentru a învăţa. Copiii de 5 ani pot învăţa tehnica şi îşi pot transforma viaţa, aşa că motivaţia poate fi excelentă. Pot exista mai puţine UTI, deoarece nu există urină reziduală şi mai puţină uropatie obstructivă de reflux. Evaluarea adecvării implică testarea dermatoamelor sacrale: un „bum amorţit" implică senzaţia de vezică plină; pierderea senzorială mai mare poate însemna că cateterismul va fi nedureros. Obţineţi ajutor de la consilierul dumneavoastră de continence, care va fi în măsură să înveţe pacientul sau îngrijitorul că cateterizările trebuie să fie blânde (cateterul este de un calibru mult mai mic), în special dacă senzaţia este lipsită şi trebuie să fie > 4/d („ţine întotdeauna cateterul cu tine; nu aştepta un impuls înainte de cateterizare"). Vezi fig. 18.4.

© Dr Tom Turmezei (nu la scară).

© Dr Tom Turmezei (nu la scară).

„Cateterul nu se scurge..."

Vi se va cere să verificaţi cateterele care nu drenează. Verificaţi diagrama fluidelor şi pacientul:

Rezultat anterior bun, acum anuric: cateter blocat până la proba contrarie. Urina a fost limpede anterior sau pătată de sânge? Luați în considerare spălarea cateterului: spălați cu tehnică aseptică și extrageți 20 ml de soluție salină sterilă 0,9% cu o seringă pentru vezica urinară. Acest lucru poate duce la reluare a fluxului. Poate fi necesar un cateter cu trei căi dacă există reținere de cheaguri sau resturi. Dacă se blochează din nou, înlocuiți-l. Fluxurile repetate duc la infecție.

Scăderea lentă a debitului de urină timp de câteva ore: la un pacient deshidratat/post-operator, o provocare cu lichid de 500 ml STAT (250 ml dacă comorbiditate cardiacă) poate ajuta, reveniți și verificați răspunsul în 30 de minute. Verificați toți ceilalți parametri (de exemplu, puls, TA, CVP) și creșteți rata fluidelor IV de fond, dacă este cazul.

^ Leziuni renale acute (p298): dacă producția de urină a scăzut și acum s-a oprit, cauza este adesea hipoperfuzia renală (adică insuficiența prerenală), dar luați în considerare alți factori, de exemplu medicamentele nefrotoxice.

Cateterul este ocolit: un cateter cu prezervativ poate fi mai potrivit.

Cateterul s-a dislocat în uretra proximală (prostatică): Posibil chiar dacă balonul este umflat complet. Luați în considerare acest lucru dacă intră o culoare, dar nu poate fi retrasă. Dacă pacientul mai are nevoie de un cateter, înlocuiți-l, luați în considerare o dimensiune mai mare.

Cateterul a perforat tractul urinar inferior la introducere și nu se află în vezică sau în uretră: ^Dacă sunteți suspectat, sunați imediat urologii.

Amintiți-vă: cantitatea de urină ar trebui să fie > 400 ml în 24 de ore sau > 0,5 ml/kg/h (vezi p576).

Probă fără cateter (două)

Când este timpul să scoateți un cateter, trebuie luată în considerare posibilitatea de retenție urinară. Scoateți cateterul la început într-o dimineață. Dacă apare reținerea, introduceți un cateter pe termen lung (de exemplu, silicon), luați în considerare un a-blocant (p642) și organizați urmărirea clinică de urologie TWOC.

Pentru pacienții cu ascită refractară sau recurentă care este simptomatică, este posibilă drenarea ascitei folosind un cateter lung cu coadă de porc. Paracenteza la astfel de pacienți chiar și în prezența peritonitei bacteriene spontane poate fi sigură. Învață la pat de la un expert.

Contraindicații (acestea sunt relative, nu absolute) Ciroză terminală; coagulopatie; hiponatremie (S126mmol/L); sepsis. Principala complicație a procedurii este hipovolemia severă secundară reacumulării ascitei, astfel încât este necesară completarea intravasculară cu un expandor de plasmă. Pentru volume mai mici, de exemplu, mai puțin de 5 L, 500 ml de albumină umană 5% sau Gelofusine® ar fi suficiente. Pentru volume de peste 5 l, înlocuirea

rezonabilă ar fi 100 ml albumină umană 20% IV pentru fiecare 1-3 litri de ascita drenați (verificați politica locală). Poate fi necesar să sunați la laboratorul de hematologie pentru a solicita acest lucru în avans.

Procedura Necesită tehnică sterilă.

Asigurați-vă că aveți acces IV bun, de exemplu, canula 18G în fosa antecubitală.

Explicați procedura, inclusiv riscurile de infecție, sângerare, hiponatremie, insuficiență renală și deteriorare a structurilor înconjurătoare (cum ar fi ficatul, splina și intestinul) și obțineți consimțământul pacientului. Complicațiile grave apar la mai puțin de 1 din 1000 de pacienți. Cereți pacientului să-și golească vezica urinară.

Examinați cu atenție abdomenul, evaluând ascita și verificând organomegalia. Marcați unde veți intra. Dacă aveți îndoieli, cereți departamentului de radiologie să efectueze o ecografie a abdomenului și să marcheze un loc pentru drenaj. Abordați din partea stângă, cu excepția cazului în care intervenția chirurgicală/stoma locală anterioară împiedică acest lucru - apelați un senior pentru sprijin și sfaturi dacă acesta este cazul.

Pregătiți o tavă cu soluție de clorhexidină 2%, draperii sterile, lidocaină 1%, seringi, ace, sticle de probă și scurgere. Curățați bine abdomenul și puneți draperii sterile, asigurați-vă că mențineți tehnica sterilă pe tot parcursul. Infiltrați anestezicul local.

Efectuați mai întâi o atingere ascitică (vezi p765), astfel încât să știți că vă aflați în locul corect: îndepărtați 20 ml de lichid pentru MC&S.

Departe de pacient, treceți cu grijă cateterul peste acul (mare și lung) folosind ghidajul, astfel încât coada de porc să fie îndreptată. Scoateți ghidajul.

Cu mâna stângă țineți acul la ~2,5 cm (1 inch) de vârf - acest lucru îl va împiedica să avanseze prea departe (și să nu efectueze o biopsie aortică). Cu mâna dreaptă, ține celălalt capăt.

Introduceți ușor acul perpendicular pe piele la locul robinetului ascitic până la mâna stângă - ascita ar trebui acum să se scurgă ușor. Dacă este necesar, avansați acul și cateterul pe o distanță scurtă până când se obține un flux bun.

Avansați cateterul peste ac cu mâna stângă, ținând acul exact în același loc cu mâna dreaptă. ►Nu avansa din nou acul pentru ca va trece prin coada de porc ondulata si nu-l retrage pentru ca nu vei putea infila cateterul.

Când este introdus complet, scoateți acul, conectați cateterul la o pungă de drenaj (ține-l sub nivelul abdomenului) și lipiți-l bine de piele.

Pacientul trebuie să stea în pat pe măsură ce ascita se scurge.

Documentați în mod clar în note indicația pentru procedură, că a fost obținut consimțământul, coagularea și U&ES verificat înainte de procedură, câtă lidocaină a fost

necesară, cât de mult lichid a fost eliminat pentru investigaţii şi dacă au existat complicaţii la procedură.

Completaţi volumul intravascular cu albumină umană (vezi „Contraindicaţii” mai devreme în subiect).

Cereţi personalului de îngrijire să scoată cateterul după 6 ore sau după ce a fost drenat un volum prestabilit (se pot desprinde până la 20L în 6 ore) şi documentaţi acest lucru clar în notele medicale. Drenurile sunt îndepărtate după 4-6 ore pentru a preveni infecţia.

Verificaţi U&ES după procedură şi reexaminaţi pacientul.

Dacă nu sunteţi sigur dacă este necesară o scurgere, un robinet de diagnosticare poate fi util. Indiferent de lichidul pe care îl preleviţi, un ac verde prezintă mult mai puţin risc decât un dren formal. De asemenea, vă permite să decideţi dacă este necesară o scurgere.

Ascita poate fi prelevată pentru a da un diagnostic citologic sau bacterian, de exemplu pentru a exclude peritonita bacteriană spontană (SBP; p276). Înainte de a începe, cunoaşteţi trombocitele pacientului + timpii de coagulare. Dacă sunt anormale, căutaţi ajutor înainte de a continua. • Aşezaţi pacientul plat şi îndepărtaţi ascita, marcând un punct în care a fost identificat lichid, evitând vasele, stomele şi cicatricile (aderenţe la peretele abdominal anterior). Partea stângă poate fi mai sigură – şanse mai mici de a răni ficatul (fig. 18.5).

Curăţaţi pielea. Infiltraţi un anestezic local, de exemplu 1% lidocaină (vezi p573).

Introduceţi un ac de 21G pe o seringă de 20 ml în piele şi avansaţi în timp ce aspiraţi până când lichidul este eliminat.

retras, încercaţi să obţineţi 60 ml de lichid.

Scoateţi acul, aplicaţi un pansament steril.

Trimiteţi lichid la microbiologie (15 ml) pentru microscopie şi cultură, biochimie

(5 ml pentru proteine, vezi p192) şi citologie (40 ml). Sunaţi microbiologia pentru a-i avertiza dacă este necesară o analiză urgentă a probei.

Aspiraţia diagnostică a unui revărsat pleural

Dacă nu este încă făcută, o RX poate ajuta la evaluarea părţii şi dimensiunii efuziunii.

În mod ideal, folosiţi îndrumarea US la pat (sansa de aspiraţie reuşită şi şansa de puncţie de organ). Dacă acest lucru nu este disponibil, cereţi unui ecograf să marcheze un loc sau percutaţi marginea superioară a revărsatului pleural şi alegeţi un loc 1 sau 2 spaţii intercostale sub acesta (de obicei posterior sau lateral).

Curăţaţi zona din jurul punctului marcat cu soluţie de clorhexidină 2%.

Infiltraţi până la pleura cu 5-10 ml de lidocaină 1%.

Ataşaţi un ac 21G la o seringă şi introduceţi-l chiar deasupra marginii superioare a coastei sub semn pentru a evita fasciculul neurovascular (fig 18.6). Aspiraţi în timp ce avansaţi acul. Extrageţi 10-30 ml de lichid pleural. Trimiteţi lichid la laborator pentru chimie (proteine, glucoză, pH, LDH); bacteriologie (microscopie şi cultură, colorare cu auramină, cultură TBC); citologie şi, dacă este indicat, amilază şi imunologie (factor reumatoid, anticorpi antinucleari, complement).

^Dacă nu puteţi obţine lichid cu un ac 21G, căutaţi ajutor.

Dacă există un motiv de îngrijorare, aranjaţi o examinare CXR repetată.

Indicatii

Pneumotorax (p814): ventilat; tensiune; persistent/recurente în ciuda aspiraţiei (de exemplu <24h după prima aspiraţie); al 2-lea pneumotorax spontan mare dacă are >50 de ani.

Revărsat pleural malign, empiem sau revărsat parapneumonic complicat.

Revărsatul pleural compromite ventilaţia, de exemplu la pacienţii de terapie intensivă.

Hemopneumotorax traumatic.

Postoperator: de exemplu toracotomie; esofagectomie; chirurgie cardiotoracică.

Efuziunile pleurale sunt cel mai bine drenate sub îndrumarea SUA, folosind o tehnică Seldinger. Această tehnică este folosită şi pentru pneumatorace (cu excepţia situaţiilor traumatice sau postoperatorii) fără ghidaj US; din acest motiv este detaliat aici.

Procedura sterila

Identificaţi punctul de drenaj. În efuzii, acest lucru ar trebui făcut cu US, în mod ideal sub îndrumare directă sau cu un punct marcat. Pentru pneumotorace, verificaţi punctul de drenaj de la CXR/CT/examen.

Preparare: cărucior cu pachet de pansament; 2% clorhexidină; ace; seringi de 10 ml; 1% lidocaină; scalpel; sutura; Kit de scurgere a pieptului Seldinger; sticla de drenaj subacvatic; tuburi de conectare; H2O steril; pansamente. Tampă pentru incontinenţă sub pacient.

Alegeţi locul de inserare: spaţiul intercostal 4-6, linia axilară anterioară până la mijlocie – „triunghiul de siguranţă" (vezi CASETA „Triunghiul de siguranţă" pentru inserare" şi fig. 18.7). Un abord mai posterior, de exemplu al 7-lea spaţiu posterior, poate fi necesar pentru a drena un revărsat loculat (sub vizualizare directă prin ecografie) şi, ocazional, al 2-lea spaţiu intercostal din linia media-claviculară poate fi utilizat pentru pneumotoracele apicale – cu toate acestea, ambele abordări tind să fie mai puţin confortabile.

Menţineţi tehnica sterilă - curăţaţi şi aşezaţi draperii sterile. Frecaţi pentru inserare.

Pregătiţi-vă scurgerea subacvatică umplând sticla până la linia marcată cu apă sterilă. Asiguraţi-vă că acesta este păstrat steril până când aveţi nevoie de el.

Infiltraţi până la pleura cu 10 ml de lidocaină 1% şi un ac 21G. Verificaţi dacă aerul/fluidul poate fi aspirat din locul de inserţie propus; dacă nu, nu continua.

Ataşaţi acul Seldinger la seringa care conţine 1–2 ml de soluţie salină sterilă. Acul este teşit şi va direcţiona firul de ghidare; în general, teşire în sus pentru pneumotorace, teşire în jos pentru efuzii.

Introduceţi acul uşor, aspirând constant. Când se obţine lichid/aer în seringă, opriţi-vă, notaţi adâncimea de inserare de la marcajele de pe acul Seldinger. Scoateţi seringa, treceţi firul de ghidare prin ac. Scoateţi acul şi fixaţi firul de ghidare pe draperiile sterile pentru a vă asigura că nu se mişcă. Folosind marcajele de pe acul Seldinger, deplasaţi opritoarele de cauciuc de pe dilatatoare la adâncimea menţionată mai devreme, pentru a preveni alunecarea dilatatorului mai mult decât era prevăzut.

Faceţi o tăietură în pielea în care intră firul şi glisaţi dilatatoarele peste fir succesiv de la cel mai mic la cel mai mare pentru a mări gaura, ţineţi tifon la îndemână. Glisaţi drenajul Seldinger peste fir în cavitatea pleurală. Scoateţi firul şi ataşaţi un robinet cu 3 căi la scurgere, apoi conectaţi-l la sticla de scurgere subacvatică.

Suturaţi drenul în loc folosind o cusătură de scurgere - faceţi o cusătură în piele aproape de locul de scurgere, legaţi-o destul de lejer cu un nod dublu. Apoi legaţi sutura de scurgere. De obicei, cel mai bine este să vi se arate acest lucru înainte de a încerca singur. Îmbrăcaţi scurgerea şi asiguraţi-vă că este bine fixată.

Verificaţi dacă drenul se balansează (efuziune) sau barbote (pneumotorax) şi asiguraţi-vă că sticla de apă rămâne sub nivelul pacientului în orice moment. Dacă drenajul trebuie ridicat deasupra pacientului, fixaţi-l pentru scurt timp. ►Nu trebuie să fixaţi niciodată drenurile toracice introduse pentru pneumotorace. Clampingul pentru revărsate pleurale poate controla viteza de drenaj şi poate preveni edemul pulmonar de expansiune.

Solicitaţi un CXR pentru a verifica poziţia drenului.

Îndepărtarea În pneumotorax: Luaţi în considerare când drenajul nu mai clocoteşte şi CXR arată reumflare. Daţi analgezie în prealabil, de exemplu morfină. Retrageţi inteligent în timpul expirării sau Valsalva. Nu este nevoie să fixaţi drenajul în prealabil, deoarece reintroducerea este puţin probabilă. În efuzii: în general, drenajul poate fi îndepărtat atunci când drenajul este <200 ml/24 h, dar pentru hidrotorace cirotic drenul toracic este tratat similar cu drenul ascitic (vezi p764) cu suplimentarea HAS şi îndepărtarea la 4-6 ore.

„Triunghiul sigur” pentru introducerea unui dren toracic

Fig 18.7 „Triunghiul” sigur nu este cu adevărat un triunghi, deoarece axila taie punctul triunghiului. Desenați o linie de-a lungul marginii laterale a pectoralului mare, o linie de-a lungul marginii anterioare a dorsului mare și o linie superioară nivelului orizontal al mamelonului. Vârful triunghiului este axila. Adesea, drenurile toracice sunt introduse direct sub ghidaj ecografic sau cu un punct pre-marcat; cu toate acestea, în caz de urgență sau pentru aspirație, reperele triunghiului sigur sunt importante de știut.

Complicații

Leziuni ale organelor toracice sau abdominale. • Leziuni limfatice . chilotorace.

Lezarea nervului toracic lung al lui Bell. scapula aripii. • Rareori, aritmie.

Atenție la:

Flux retrograd înapoi în piept.

Barbotare persistentă - poate exista o scurgere continuă din plămân.

Blocarea tubului de la cheaguri sau îndoire - fără balansare sau barbotare.

Poziție incorectă - verificați poziția cu CXR.

Ameliorarea pneumotoraxului tensionat

Simptome Detresă respiratorie acută, durere toracică, ^ stop respirator.

Semne Hipotensiune arterială; venele gâtului dilatate; expansiune pulmonară asimetrică; traheea și apexul s-au îndepărtat de partea de intrare redusă a aerului și hiperrezonanța la percuție. *Nu există timp pentru un cxr (dar vezi fig. 16.43, p749).

Scop Eliberarea aerului din spațiul pleural. Într-un pneumotorax tensionat, aerul este atras în spațiul intrapleural cu fiecare respirație, dar nu poate scăpa din cauza efectului de valvă al clapetei minuscule din pleura parietală. Creșterea presiunii stânjenește progresiv inima și celălalt plămân.

100% oxigen.

Producerea

Introduceți o canulă IV cu orificiu mare (de exemplu Venflon®) de obicei prin al doilea spațiu intercostal din linia media-claviculară sau „triunghiul sigur” pentru inserarea drenului toracic (vezi CASETA „Triunghiul sigur” pentru inserare”). Scoateți stilul, permițând aerului prins să scape, de obicei cu un șuierat audibil. Aceasta transformă pneumotoraxul de tensiune într-un pneumotorax deschis. Lipiți bine. • Nu recuperați canula deoarece tensiunea va reapari.

Continuați cu inserarea formală a drenului toracic (vezi p766).

Aspirația unui pneumotorax

Identificați al 2-lea spațiu intercostal pe linia media-claviculară (sau al 4-lea spațiu intercostal pe linia mediaxilară) și infiltrați cu lidocaină 1% până la pleura care acoperă pneumotoraxul.

Introduceți o canulă 16G în spațiul pleural. Scoateți acul și conectați canula la un robinet cu 3 căi și la o seringă de 50 ml. Aspirați până la 2,5 L de aer (50 ml≈50). Opriți dacă se simte rezistență sau dacă pacientul tușește excesiv.

Solicitați o RX pentru a confirma rezolvarea pneumotoraxului. Dacă are succes, luați în considerare externarea pacientului și repetarea RX după 24 de ore pentru a exclude recurența și din nou după 7-10 zile. Sfatuiți să evitați călătoriile cu avionul timp de 6 săptămâni după o RX normală. Scufundarea trebuie evitată permanent.

Dacă aspirația nu are succes (într-un pneumotorax semnificativ, simptomatic), introduceți un dren intercostal (vezi p766).

Contraindicatii •Diateza hemoragica. •Compromis cardiorespirator. • Infecție la locul de inserare a acului. Cel mai important: * tiCP (suspectă dacă este foarte severă cefalee, gradul de conștiență cu puls în scădere, creșterea tensiunii arteriale, vărsături, neurologie focală sau edem papilotic) - LP la acești pacienți va provoca coning, așa că, cu excepția cazului în care este o procedură de rutină, de exemplu pentru hipertensiune intracraniană idiopatică cunoscută, obțineți un CT înainte de LP. CT nu este infailibil, așa că asigurați-vă că indicația dumneavoastră pentru LP este puternică.

Metodă Explicați pacientului ce presupune eșantionarea LCR, de ce este necesară, că cooperarea este vitală și că poate comunica cu dumneavoastră în toate etapele.

Așezați pacientul pe partea stângă, cu spatele pe marginea patului, complet flectat (genunchi până la bărbie). O pernă sub cap și alta între genunchi le pot menține mai stabile.

Repere: planul crestelor iliace prin nivelul L 3/4 (vezi fig. 18.8). La adulți, măduva spinării se termină la discul L 1/2 (fig 18.9). Marcați L 3/4 spațiu intervertebral (sau un spațiu mai jos, L 4/5), de exemplu printr-o adâncitură ușoară a capacului acului pe pielea de deasupra (mai bine decât un semn de pix, care ar putea fi șters de lichidul de sterilizare).

Folosiți tehnica aseptică (pălărie, mască, mănuși, halat) și clorhexidină 2% în alcool 70% pentru a curăța pielea, lăsați să se usuce și apoi așezați draperii sterile.

Deschideți pachetul spinal. Asamblați manometrul și robinetul cu 3 căi. Aveți gata trei tuburi sterile simple și un tub cu fluor (pentru glucoză).

Folosind un ac de 25G (portocaliu), ridicaţi o notă de anestezic local, apoi utilizaţi un ac de 21G (verde) pentru a infiltra mai adânc.

Aşteptaţi 1 min, apoi introduceţi acul coloanei vertebrale (22G, stilet pe loc) perpendicular pe corp, prin semn, ţintând uşor în sus, spre ombilic. Simţiţi rezistenţa ligamentelor coloanei vertebrale, apoi a durai, apoi un „da" când acul intră în spaţiul subarahnoidian. NB: menţineţi teşirea acului în sus, paralel cu fibrele durale.

Retrageţi stileta. Verificaţi acul de umplere a LCR şi ataşaţi manometrul (robinetul cu 3 căi închis spre dvs.) pentru a măsura presiunea de „deschidere".

Captaţi lichidul în trei sticle numerotate succesiv (10 picături per tub).

Reintroduceţi stileta apoi scoateţi acul şi aplicaţi pansamentul. Documentaţi procedura în mod clar în note, inclusiv aspectul LCR şi presiunea de deschidere.

Trimiteţi prompt LCR pentru microscopie, cultură, proteine, lactat şi glucoză (faceţi şi glucoză din plasmă) - sunaţi la laborator pentru a le informa. Dacă este cazul, trimiteţi şi pentru: citologie, studii fungice, cultură TBC, virologie (± herpes şi alte PCR), serologie sifilis, benzi oligoclonale (+probă de ser pentru comparaţie) dacă se suspectează scleroză multiplă. Există xantocromie (p478)?

Dacă eşuezi; cere ajutor — încearcă cu pacientul stând sau cu ghid radiologic. Compoziţia lcs Valori normale: Limfocite <5/mm3; fără polimorfe; proteine <0,4 g/L; glucoză >2,2mmol/L (sau >50% nivel plasmatic); presiune <200mm CSF. În meningită: Vezi p822. În scleroza multiplă: Vezi p496.

Robinet cu sânge: Acesta este un artefact datorat străpungerii unui vas de sânge, care este indicat (nesigur) de mai puține celule roșii în sticle succesive și nicio îngălbenire a LCR (xantocromie). Pentru a estima câte celule albe (W) erau în LCR înainte de adăugarea sângelui, utilizați următoarele:

W = LCR WCC Ω [(sânge WCC ≈ LCR RBC) ÷ sânge RBC].

Dacă hemoleucograma este normală, regula generală este de a scădea din totalul CSF WCC (pe µL) o globulă albă pentru fiecare 1000 RBCS. Pentru a estima nivelul adevărat de proteine, scădeţi 10 mg/L pentru fiecare 1000 rbcS/mm3 (asiguraţi-vă că faceţi numărarea şi estimarea proteinelor pe aceeaşi sticlă). NB: nivelurile ridicate de proteine din LCR îl fac să pară galben. Hemoragie subarahnoidiană: Xantocromie (supernatant galben pe LCR filat). Globule roşii în număr egal în toate sticlele (nesigure). RBCS va excita un răspuns inflamator (de exemplu CSF WCC crescut), cel mai marcat după 48 de ore. Proteine crescute: Meningita; DOMNIŞOARĂ; Sindromul Guillain-Barré. Proteine LCR foarte crescute: bloc spinal; TBC; sau meningită bacteriană severă.

Complicaţii

Cefalee postpuncție durală. • Infecție. • Sângerări. • Hernie cerebrală (rar, verificați dacă există semne de HCP înainte de a continua). • Simptome neurologice minore/tranzitorii, de exemplu parestezie, radiculopatie.

Orice modificare a neurologiei corpului inferior după un LP (durere, slăbiciune, modificări senzoriale, tulburări ale vezicii urinare/intestinului) trebuie tratată ca compresie cauda equina (hematom/abces) până la proba contrarie. Obțineți un RMN de urgență al coloanei vertebrale.

Scanările RMN ale creierului post-LP arată adesea o îmbunătățire difuză a meningeului cu gadoliniu. Se crede că aceasta este o reflectare a fluxului sanguin crescut secundar hipotensiunii intracraniene. Interpretați aceste scanări cu prudență și în contextul situației clinice a pacientului. Asigurați-vă că motivul scanării și examenul neurologic curent sunt discutate cu radiologul înainte de procedură.

Dureri de cap post-lp

Risc 10–30%, care apare de obicei în 24 de ore de la LP, rezoluție peste ore până la 2 săptămâni (medie: 3–4d). Pacienții descriu o durere constantă, surdă, mai frontală decât occipitală. Cel mai caracteristic simptom este exacerbarea pozițională - mai rău atunci când este vertical. Poate exista meningism ușor sau greață. Se crede că patologia este o scurgere continuă de LCR din locul puncției și hipotensiune intracraniană, deși pot fi implicate și alte mecanisme.

Prevenire Folosiți cel mai mic ac spinal care este practic (22G) și mențineți teșirea aliniată așa cum este descris la p768. Acele contondente (mai scumpe) pot reduce riscul si sunt recomandate (intrebati un anestezist despre aprovizionare); totuși, colectarea LCR durează prea mult (>6 minute) dacă sunt utilizate ace mai mici de 22G. Înainte de a retrage acul, reintroduceți stileta.

Tratament În ciuda anilor de sfaturi anecdotice care să spună contrariul, niciunul dintre următoarele nu s-a dovedit vreodată a fi un factor de risc: poziția în timpul sau după procedură; starea de hidratare înainte, în timpul sau după; cantitatea de LCR eliminată; activitate imediată sau odihnă post-LP. Timpul este un vindecător consecvent. Pentru dureri de cap severe sau prelungite, întrebați un anestezist despre un plasture de sânge. Aceasta este o injecție atentă de 20 ml de sânge venos autolog în spațiul epidural adiacent (se spune că „înfunda gaura"). Ușurarea imediată apare în 95%.

Fig 18.9 RMN ponderat T2 axial al coloanei lombare. Conusul se termină la nivelul L1/L2 cu continuarea caudei equina. Puncția lombară sub nivelul L2 nu va afecta cauda equina, deoarece rădăcinile nervoase se vor despărți în jurul unui ac LP.

Imagine prin amabilitatea departamentului de radiologie Norwich.

Cardioversie/defibrilare

Nu aşteptaţi o criză înainte de a vă familiariza cu defibrilatorul, deoarece există mai multe tipuri. Toate spitalele ar trebui să includă aceste informaţii în introducerea dumneavoastră, dar verificaţi cum funcţionează aparatul din secţia dumneavoastră.

Indicatii Pentru restabilirea ritmului sinusal daca FV/VT; FA, flutter sau tahicardie supraventriculară dacă alte tratamente (p126) au eşuat sau există compromis hemodinamic (p130 şi p806). Acest lucru poate fi făcut ca o urgenţă, de exemplu FV/VT, sau electiv, de exemplu FA.

Scopul De a depolariza complet inima folosind un curent continuu.

Procedura ^Pentru VF/pulseless vt urmaţi algoritmul als de la p894 şi sunaţi echipa de arestare!

Dacă nu sunt în stare critică, pacienţii conştienţi necesită anestezie generală sau sedare puternică monitorizată.

Dacă cardioversia electivă a FA asiguraţi în prealabil o anticoagulare adecvată.

Aproape toate defibrilatoarele sunt acum fără vâsle şi folosesc în schimb tampoane „mâini libere" (mai puţine şanse de arc pe piele decât jeleu). Aşezaţi tampoanele pe piept, una peste apex (p39) şi una sub claviculă dreaptă. Poziţiile sunt adesea date printr-o diagramă pe reversul padului.

Cardioversion: Sincronizaţi şocul cu ritmul apăsând butonul „SYNC" de pe aparat. Acest lucru asigură că şocul nu iniţiază o aritmie ventriculară. Cu toate acestea, acest lucru funcţionează doar pentru cardioversie; dacă modul de sincronizare este activat în VF, defibrilatorul nu se va descărca.

Defibrilatoare monofazice: (fig 18.10) Setaţi energia

nivel la 360J pentru vf/vt (^ situaţie de arest); 200J pentru af; 50J pentru flutter atrial.

Defibrilatoare bifazice: (fig. 18.11) Impedanţa este mai mică cu un şoc bifazic şi 120–200J este utilizat pentru şocuri pentru vf/vt. Acestea folosesc mai puţină energie şi sunt la fel de eficiente ca şi defiburile monofazice în cardioversie. 120–200J vor cardiovertire majoritatea aritmiilor.

Defibrilatoare externe automate: (AEDS) Pot fi folosite de oricine le poate porni şi aplica tampoanele. Urmaţi instrucţiunile date de AED.

Şocant

Luaţi în considerare anticoagularea în FA (vezi p130).

Indicaţi clar că încărcaţi defibrilatorul.

Asigurați-vă că nimeni altcineva nu atinge pacientul, patul sau orice altceva le atinge la rândul său.

Spuneți clar că sunteți pe cale să șocați pacientul.

Dă șocul. Dacă există o schimbare a ritmului înainte de șoc și șocul nu mai este necesar, rotiți cadranul la „descărcare". Nu permiteți nimănui să se apropie până când citirea a scăzut la 0J.

După un șoc: ^în reanimare, reluați imediat cpr și nu reevaluați ritmul până la sfârșitul ciclului (vezi p894, fig A3); în cardioversie, urmăriți ECG; consideră că trebuie să repeți șocul. Până la trei sunt uzuale pentru AF/flutter.

Obțineți un ECG actualizat cu 12 derivații.

►La copii, folosiți 4J/kg în vf/vt; vezi ohcs p239.

Prelevarea de probe de gaze din sânge arterial (abg).

Prelevarea unei artere este mai neplăcută pentru pacient decât venopuncția: explicați că se va simți diferit și are un scop diferit (p162 pentru indicații și analize). Sediul obișnuit este artera radială de la încheietura mâinii. ► Verificați cu pacientul dacă nu are fistulă arteriovenoasă pentru hemodializă. Niciodată, niciodată probe dintr-o fistulă.

Procedură:

Pregătiți trusa; includ: coș portabil pentru obiecte ascuțite; seringă pre-heparinizată; acul (dimensiunea albastră (23G) este bun, deși multe

seringile vin acum prefabricate cu ac); mănuși; 2% clorhexidină/70% alcool

tampon hol; tifon; bandă.

Simțiți-vă bine pentru cel mai bun site. Privește ambele părți.

Ștergeți cu tampon de curățare. Lăsați zona să se usuce. Fii confortabil.

Dacă pacientul este somnoros sau inconștient, cereți unui asistent să țină mâna și brațul cu încheietura ușor întinsă (fig 18.12).

Înainte de prelevare, eliminați orice exces de heparină din seringă. Infiltrarea peste arteră cu o cantitate mică de lidocaină 1% (p573) printr-un ac de 25G (portocaliu) face procedura nedureroasă.

Țineți seringa ca un stilou, cu acul înclinat în sus. Anunțați pacientul că sunteți pe cale să prelevați proba. Simțiți pulsul cu cealaltă mână și intrați la 45°, țintând sub degetul cu care vă simțiți.

În majoritatea seringilor, pistonul se va deplasa în sus de unul singur într-o manieră pulsatilă dacă vă aflați în arteră; rareori, intrarea într-o venă de lângă arteră va da un rezultat similar. Culoarea sângelui este puțin ghid pentru sursa lui.

Lăsați seringa să se umple cu 1–2 ml, apoi scoateți acul și aplicați o presiune fermă timp de 5 minute (10 dacă este anticoagulant).

Expulzați orice aer din seringă, deoarece aceasta va altera oxigenarea sângelui. Acoperiți și etichetați proba, verificați temperatura pacientului și FiO2 (0,21 dacă este în aer). Luați proba la cea mai apropiată mașină de analiză sau trimiteți-o prin livrare rapidă la laborator (care poate fi la propriile picioare, luați pe cineva

altfel pentru a aplica presiune), deoarece ar trebui analizat în 15 minute de la prelevare. • Seringile și aparatele de analiză diferă, așa că familiarizați-vă cu nuanțele locale.

Celălalt loc care poate fi prelevat de ABG este artera femurală (fig 18.13). În mod surprinzător, acest lucru poate fi mai puțin inconfortabil, deoarece este o zonă relativ mai puțin sensibilă și pentru că, în decubit dorsal, pacientul nu poate vedea acul și, prin urmare, se poate simți mai puțin îngrijorat. Artera brahială poate fi, de asemenea, utilizată, dar rețineți că nervul median se află strâns pe partea sa medială și este o arteră terminală. Valori normale: p753.

Managementul căilor respiratorii de urgență

Cricotiroidotomia Aceasta este o procedură de urgență pentru a depăși obstrucția căilor respiratorii deasupra nivelului laringelui. Ar trebui făcută numai în situații absolute de „nu se poate intuba, nu se poate ventila", adică în cazul în care ventilația este imposibilă cu o pungă și o mască (± adjuvanti pentru căile respiratorii) și unde există o amenințare imediată pentru viață. Dacă nu, sunați anestezice sau ORL pentru ajutor imediat.

Indicații Obstrucția căilor aeriene superioare atunci când intubarea endotraheală nu este posibilă, de exemplu corp străin irecuperabil; edem facial (arsuri, angio-edem); traumatisme maxilo-faciale; infecție (epiglotita).

Procedură Întindeți pacientul în decubit dorsal cu gâtul întins (de exemplu, pernă sub umeri), cu excepția cazului în care există suspiciunea de instabilitate cervical-coloană. Treceți degetul arătător de-a lungul gâtului anterior, pe linia mediană, pentru a găsi crestătura din marginea superioară a cartilajului tiroidian (mărul lui Adam): chiar sub acesta, între cartilajele tiroidiene și cricoidiene, se află o depresiune - membrana cricotiroidiană (vezi fig. 18.14). Dacă nu simți depresia și este o urgență, poți accesa traheea direct aproximativ la jumătatea distanței dintre cartilajul cricoid și crestătura suprasternală.

În mod ideal, utilizați un kit special conceput (de exemplu, QuickTrach∏, MiniTrach∏), toate spitalele vor stoca o singură versiune. Dacă nu este disponibilă nicio trusă, atunci o

canulă (cricotiroidotomie cu ac) poate câştiga timp, iar în situaţii în afara spitalului, o lamă şi o cutie de biro goală au salvat vieţi. ^ Cricotiroidotomiile cu ac şi ■lllllllllllll I lllllll kit sunt temporare Fig 18.14 Membrana cricotiroidiană. măsuri în aşteptarea traheostomiei formale.

Cricotiroidotomie cu ac: perforaţi membrana perpendicular pe piele cu o canulă cu orificiu mare (14G) ataşată la seringă: retragerea aerului confirmă poziţia; lidocaina poate fi necesară sau nu. Glisaţi canula peste ac la 45° faţă de piele în sus, în plan sagital. Utilizaţi un conector Y (vezi fig. 18.16) sau improvizaţi conexiunea la alimentarea cu O2 la 15L/min: utilizaţi degetul mare pe conectorul Y pentru a permite O2 să intre peste 1 s şi CO2 să iasă peste 4 s („insuflare cu jet transtraheal"). Aceasta este metoda preferată la copiii sub 12 ani. Acest lucru va susţine viaţa doar timp de 30-45 de minute înainte ca CO2 să se acumuleze. Cu toate acestea, dacă pacientul are căile respiratorii complet obstrucţionate, atunci nu vor putea expira prin aceasta şi va duce la compromisuri cardiovasculare şi pneumotorace.

Trusa de cricotiroidotomie: Cele mai multe conţin o lamă protejată şi o canulă în formă de mare (4–6 mm) (cu manşetă sau nemanşetă, în funcţie de marcă) peste un introductor, plus un conector şi bandă de legare. Pacientul va trebui ventilat printr-o pungă, deoarece rezistenţa este prea mare pentru a respira spontan. Aceasta va dura 30-45 de minute.

Cricotiroidotomie chirurgicală: Cel mai mic tub pentru ventilaţie prelungită este de 6 mm. Introduceţi tubul de traheostomie cu manşetă de volum mare şi de joasă presiune printr-o incizie orizontală în membrană. Aveţi grijă să nu tăiaţi tiroida sau cartilajele cricoide.

Complicatii Hemoragie locala ± aspiratie; perforarea posterioară a traheei ± esofag; stenoză subglotică; stenoza laringiană dacă membrana este supraincizată în copilărie; blocarea tubului; tunelul subcutanat; paralizia corzilor vocale sau răguşeală (nervul laringian recurent trece superior în şanţul traheo-esofagian).

Pericardiocenteză cu ac de urgenţă

Obţineţi ajutorul seniorului dvs. (pentru care această pagină poate servi drept ajutor de memorie).

Echipament: seringă de 20 ml, canulă lungă de 18 G, robinet cu 3 căi, monitor ECG, demachiant pentru piele. Folosiţi îndrumarea ECHO dacă aveţi timp.

Dacă timpul vă permite, utilizaţi tehnica completă aseptică, pielea curată minim cu 2% clorhexidină în alcool 70% şi purtaţi mănuşi sterile şi, dacă este conştient, utilizaţi anestezie locală şi sedare, de exemplu cu midazolam IV lent: se titraţi până la 3,5–5 mg - începeţi cu 2 mg peste 1 minut, maxim 0,5-1 min. 3,5 mg; injectaţi la o rată de 2 mg/min) - antidot: flumazenil 0,2 mg IV timp de 15 secunde, apoi 0,1 mg la fiecare 60 de secunde, până la 1 mg în total.

Asiguraţi-vă că aveţi acces intravenos şi echipament complet de resuscitare la îndemână.

Introduceți acul la 45° pe piele chiar sub și în stânga xiphisternului, țintând spre vârful omoplatului stâng (fig. 18.15). Aspirați continuu și urmăriți ECG. Ectopicele ventriculare frecvente sau un model de leziune (primul segment) pe ecg implică că miocardul a fost rupt - retrageți ușor. De îndată ce lichidul este obținut prin ac, glisați canula în poziție.

Evacuați conținutul pericardic prin seringă și robinet cu trei căi. Îndepărtarea doar a unei cantități mici de lichid (de exemplu, 20 ml) poate produce o îmbunătățire clinică marcată. Dacă nu sunteți sigur dacă lichidul pe care îl aspirați este sânge pur (de exemplu, la intrarea într-un ventricul), vedeți dacă se coagulează (lichidul pericardic puternic pătat de sânge nu se coagulează) sau măsurați-i PCV (deși acest lucru poate fi dificil în situația acută, dar unele analizoare de gaze din sânge pot da acest lucru).

Puteți lăsa temporar canula in situ, pentru aspirație repetată. Dacă există reacumulare, introduceți un dren, dar poate fi necesară pericardiectomia.

Trimiteți lichid pentru microscopie și cultură, după cum este necesar, inclusiv teste pentru TB.

Complicații: Lacerarea ventriculului sau a arterei coronare (± hemopericard ulterior); aspirarea sângelui ventricular; aritmii (fibrilație ventriculară); pneumotorax; puncție de aortă, esofag (± mediastinită) sau peritoneu (± peritonită).

Fig 18.16 Metode de furnizare a oxigenului.

Canulare venoasă centrală

Canulele venoase centrale pot fi introduse pentru a măsura presiunea venoasă centrală (CVP), pentru a administra anumite medicamente (de exemplu amiodarona, chimioterapie) sau pentru acces intravenos (lichide, nutriție parenterală). În caz de urgență, procedura poate fi efectuată folosind metoda reper (vezi p775), deși NICE recomandă ca toate cateterele jugulare interne de rutină să fie plasate cu îndrumarea SUA. Chiar dacă linia nu este plasată sub vizualizare directă prin US, o privire pentru a verifica dimensiunea vasului, poziția în raport cu artera și permeabilitatea (fără tromb sau stenoză) este extrem de utilă. Pentru contraindicații, vezi tabelul 18.2.

Tabelul 18.2 Contraindicații la canularea venoasă centrală

Infecție la locul de inserție Coagulopatie

Endarterectomie carotidiană ipsilaterală

Sondele stimulatoare cardiace nou introduse

Tromb în venă

Stenoza venoasa

Anatomie anormală ipsilaterală

Locurile de inserţie Acestea includ vena jugulară internă (vezi p775 şi p43), vena subclavie şi vena femurală. Alegerea depinde în mare măsură de experienţa operatorului, dar dovezile sugerează că abordarea femurală este asociată cu o rată mai mare de infecţie a liniei şi tromboză. În general, abordul jugular intern (cu ghidare ecografică) este cel mai frecvent utilizat şi riscă mai puţine complicaţii decât subclavia. Dacă este posibil, obţineţi consimţământul scris (p568). Verificaţi coagularea şi trombocitele. Tehnica jugulară internă (de rutină) şi femurală (de urgenţă) sunt prezentate aici. Complicaţii (~20%). Inserarea nu este lipsită de pericole, aşa că decideţi dacă pacientul necesită mai întâi o linie şi apoi cereţi ajutor dacă nu aveţi experienţă.

Sângerare; puncţie/canulare arterială; formarea fistulei AV; embolie aeriană; pneumotorax; hemotorax; chilotorax (limfa); paralizia nervului frenic (nervul frenic drept trece peste artera brahiocefalica, posterior de vena subclavie - sughitul poate fi un semn de leziune); flebită; formarea de trombi la vârf sau în venă (dacă există risc crescut de tromboembolism, de exemplu malignitate, luaţi în considerare anticoagularea, de exemplu HBPM); colonizarea bacteriană; celulita; sepsis (poate fi redus prin respectarea unei tehnici aseptice stricte; dacă se efectuează hemoculturi la un pacient febril cu o linie venoasă centrală, nu uitaţi să prelevaţi probe de pe linia centrală şi dintr-o venă periferică).

Canule centrale introduse periferic (linii picc) Acestea sunt o alternativă bună la liniile centrale, deoarece pot rămâne in situ până la 6 luni şi oferă acces pentru prelevarea de sânge, lichide, antibiotice (permiţând terapia IV la domiciliu). Acestea sunt plasate folosind o tehnică Seldinger, perforând vena brahială sau bazilică, apoi trecând linia în vena cavă subclavie sau superioară. Din cauza locului de inserţie există un risc mult mai mic de pneumo- sau hemotorax, dar sunt dificil de introdus în caz de urgenţă.

Îndepărtarea liniilor centrale trebuie făcută cu atenţie, cu tehnică aseptică. Poziţionaţi pacientul cu capul în jos, îndepărtaţi pansamentele, curăţaţi şi drapaţi zona, îndepărtaţi suturile. Cereţi pacientului să inspire şi să-şi ţină respiraţia, apoi expiraţi uşor în timp ce trageţi firul. Acest lucru ajută la prevenirea emboliei aeriene. Cereţi pacientului să repete această secvenţă cu dvs. pentru a vă asigura că şi-a înţeles rolul. Aplicaţi presiune timp de 5 minute (mai mult dacă este coagulopatic).

Cateterismul jugular intern

Jugulara internă Ar trebui să fie abordarea de alegere într-o situaţie care nu este de urgenţă. Ideal este partea dreaptă, deoarece oferă o rută directă către inimă şi există mai puţine şanse de deplasare greşită a liniei în comparaţie cu stânga. Abordarea subclaviei este mai complicată şi cel mai bine este predată de un expert. Folosiţi ghidajul US dacă este posibil, în mod ideal pentru a introduce linia sub vedere directă, dar cel puţin pentru a defini anatomia. Dacă este posibil, puneţi pacientul ataşat la un monitor cardiac în caz de aritmii.

Poziţionaţi pacientul uşor cu capul în jos pentru a evita embolia gazoasă şi umpleţi venele pentru a vă îmbunătăţi şansele de succes. ►Acest lucru poate compromite funcţia cardiacă şi poate precipita LVF acută, aşa că verificaţi dacă pacientul dumneavoastră are antecedente cardiace. Minimizaţi timpul în care pacientul este cu capul în jos; dacă nu pot sta întinşi, luaţi în considerare o abordare femurală. Întoarce-le uşor capul spre stânga.

Aceasta ar trebui să fie o procedură sterilă, aşa că utilizaţi o tehnică aseptică completă (pălărie, mască, mănuşi, halat) şi curăţaţi cu clorhexidină 2% în alcool izopropilic 70% înainte de a drapa. Asiguraţi-vă că echipamentul este pregătit, spălaţi lumenii cateterului cu soluţie salină.

Dacă SUA nu este disponibilă, procedura de reper poate fi utilizată pentru a identifica inserarea

punct — aproximativ la joncţiunea celor două capete de sternocleidomastoid la nivelul cartilajului tiroidian (fig 18.17). Simţiţi uşor pulsul carotidian, apoi infiltrăţi-vă cu 1% lidocaină chiar lateral de acesta. Vena este de obicei superficială (fig 18.18).

Introduceţi acul introductor cu o seringă de 5 ml ataşată, avansaţi uşor la un unghi de 45°, ţintând spre mamelonul ipsilateral şi aspirând continuu. Dacă utilizaţi US, urmăriţi cum vârful acului intră în venă, dacă abordarea reper ţine degetele pe pulsul carotidian.

De îndată ce sângele este aspirat, aşezaţi sonda US şi ţineţi acul introductor în poziţie, scoateţi seringa şi treceţi firul de ghidare prin ac. Ar trebui să treacă cu uşurinţă, dacă există rezistenţă încercaţi să coborâţi unghiul acului şi să avansaţi uşor firul. Dacă firul nu trece, nu îl îndepărtaţi singur, vârful se poate tăia şi emboliza; scoateţi acul cu firul, aplicaţi presiune şi încercaţi o a doua puncţie.

Dacă firul se înţeapă uşor, introduceţi până la 30 cm (vezi marcajele de pe fir), scoateţi acul ţinând sârmă în permanenţă. Faceţi o tăietură în piele cu un bisturiu în punctul de inserţie şi treceţi uşor dilatatorul peste fir. Nu trebuie să introduceţi dilatatorul departe, doar până la venă (se simţi adesea o pierdere a rezistenţei pe măsură ce dilatatorul intră în venă, aşa că introduceţi uşor: un pneumotorax poate rezulta dintr-o dilatare entuziastă).

Scoateţi dilatatorul, ţinând sârmă, treceţi cateterul spălat peste fir, apoi scoateţi firul. Linia ar trebui să stea la aproximativ 13 cm pe partea dreaptă (17 cm pe partea stângă). Verificaţi dacă puteţi aspira sânge din fiecare lumen, apoi spălaţi-le.

Suturaţi cateterul la locul lui (mulţi au „aripioare" mici pentru sutura) şi îmbrăcaţi-vă. Solicitaţi o radiografie pentru a confirma poziţia şi a exclude pneumotoraxul. Vârful cateterului trebuie să stea vertical în SVC.

Vena femurală Într-o situaţie de urgenţă în care ultrasunetele nu sunt uşor accesibile, dacă pacientul nu poate sta întins, sau în care viteza este esenţială, abordul femural este adesea cel mai sigur, întrucât nu există riscul de pneumotorax sau hemotorax şi

un risc mult redus de aritmie. Tehnica este similară jugulară internă, cu excepția faptului că punctul de inserție este doar medial de artera femurală la pliul inghinal.

Vena subclavie Ar trebui să fie predată de un expert și, în mod ideal, ar trebui să fie efectuată sub îndrumarea SUA. Unii medici preferă această abordare, dar chiar și în mâinile experimentate există un risc de complicații în comparație cu liniile jugulare interne ghidate de US.

Introducerea unui stimulator cardiac temporar

Adesea este mai înțelept să contactați un centru de stimulare specializat pentru a aranja stimularea rapidă și definitivă decât să încercați stimularea transvenoasă temporară, care are adesea complicații (vezi mai târziu în subiect) și, prin urmare, poate întârzia o procedură definitivă.

Posibile indicații în faza acută a infarctului miocardic

Bloc AV complet:

Cu IM inferior (ocluzie a arterei coronare drepte) stimularea poate fi necesară numai dacă este simptomatică; poate apărea o recuperare spontană.

Cu MI anterior (reprezentând infarct septal masiv).

Bloc de gradul doi:

Wenckebach (p99; implică o conducere decrementă a nodului AV; poate răspunde la atropină într-un IM inferior; ritm dacă MI anterior).

Blocul Mobitz de tip 2 este de obicei asociat cu boala fasciculară distală și prezintă un risc ridicat de bloc cardiac complet, deci ritmul în ambele tipuri de IM.

Blocare de gradul I: Observați cu atenție: 40% dezvoltă grade mai mari de blocare.

Bloc de ramificație: Stimulați profilactic dacă există dovezi de boală trifasciculară (p100) sau boală bifasciculară neadiacentă.

Boală sino-atrială + simptome grave: Pace dacă nu răspunde la atropină.

Alte indicații în care poate fi necesară stimularea temporară

Preoperatorie: dacă este necesară intervenția chirurgicală la pacienții cu bloc cardiac de tip 2 sau complet (indiferent dacă a apărut sau nu IM); face 24h ECG; menține legătura cu anestezistul.

Intoxicații cu medicamente, de exemplu cu ^-blocante, digoxină sau verapamil.

Bradicardie simptomatică, necontrolată de atropină sau izoprenalină.

Suprimarea VT şi SVT rezistente la medicamente (pacing overdrive; face on UTI).

Stop cardiac asistolic cu activitate a undei P (stop ventricular).

În timpul sau după o intervenţie chirurgicală cardiacă — de exemplu în jurul nodului AV sau mănunchiului de His.

Tehnica de stimulare transvenoasă temporară Aflaţi de la un expert.

Pregătire: Monitor ECG; să aibă la îndemână un defibrilator, să se asigure că pacientul are acces periferic; verificaţi dacă este prezent un radiograf cu echipament de screening. Dacă faceţi screening, purtaţi un şorţ de protecţie din plumb.

Inserţie: Folosind o tehnică aseptică, introduceţi introductorul în vena jugulară internă (ideal dreaptă) (p775) sau subclavie. Dacă acest lucru este dificil, accesul în atriul drept poate fi realizat prin vena femurală. Treceţi firul de stimulare prin introducetor în atriul drept, în mod ideal sub screening radiologic. Fie va trece cu uşurinţă prin valva tricuspidă, fie va trece prin buclă în atriu. Dacă apare aceasta din urmă, este de obicei posibil să răsturnaţi firul peste supapă cu o mişcare combinată de răsucire şi retragere (fig 18.19). Avansaţi uşor firul. În acest stadiu, firul poate încerca să iasă din ventricul prin tractul de ieşire pulmonară. O retragere suplimentară şi o rotaţie a firului va îndrepta vârful spre vârful ventriculului drept. Avansaţi din nou uşor pentru a pune firul în contact cu endocardul. Îndepărtaţi orice slăbire faţă de Iriscul deplasării ulterioare.

Verificarea pragului: Conectaţi firul la cutia de stimulare şi setaţi rata „cererii" puţin mai mare decât ritmul cardiac al pacientului şi ieşirea la 3V. Ar trebui văzut un ritm ritmat. Găsiţi pragul de stimulare reducând încet tensiunea până când stimulatorul cardiac nu reuşeşte să stimuleze ţesutul (picurile de stimulare nu mai sunt urmate de bătăi stimulate). Pragul ar trebui să fie mai mic de 1 V, dar o valoare puţin mai mare poate fi acceptabilă dacă este stabilă - de exemplu după un infarct mare.

Setarea stimulatorului cardiac: setaţi ieşirea la 3V sau de peste 3 ori valoarea pragului (oricare dintre acestea este mai mare) în modul „cerere". Setaţi rata după cum este necesar. Suturaţi firul pe piele şi fixaţi cu un pansament steril.

Verificaţi poziţia firului (şi excludeţi pneumotoraxul) cu un CXR.

Sunt necesare verificări periodice ale pragului de stimulare în următoarele câteva zile. Formarea edemului endocardic poate ridica pragul cu un factor de 2-3.

Complicaţii Pneumotorax; sepsis; perforaţie cardiacă; eşec de stimulare: de la pierderea captării, pierderea continuităţii electrice în circuitul de stimulare sau deplasarea electrodului.

Stimularea cardiacă transcutanată neinvazivă

Această metodă (efectuată printr-un defibrilator cu facilitate de stimulare externă) are avantajele de a fi mai rapidă, mai puţin riscantă decât calea transvenoasă şi mai uşor de efectuat. Principalul său dezavantaj este durerea cauzată de contracţia muşchilor scheletici la pacientul nesedat. Indicaţiile pentru stimularea pe cale transcutanată sunt ca p776, plus dacă stimularea transvenoasă (sau cineva capabil să o efectueze) nu este disponibilă sau va fi amânată într-o situaţie de urgenţă.

Se administrează sedare şi analgezie, de exemplu midazolam + morfină IV titrată la efect.

Tăierea părului din piept poate ajuta la îmbunătăţirea contactului electric; ►nu rade pielea, deoarece spărturile pot predispune la arsuri electrice. Asiguraţi-vă că pielea este uscată.

Aproape toate dispozitivele transcutanate moderne pot funcţiona prin dispozitive de defibrilare „mâini libere", astfel încât acestea pot fi aplicate ca şi pentru defibrilare (vezi p770). Dacă este necesar, plăcuţele pot fi plasate în poziţie AP: anterior peste poziţia electrodului V2–V3 şi posterior la acelaşi nivel, chiar sub scapula.

Selectaţi modul „cerere" (care sincronizează stimulul cu unda R, evitând astfel stimularea pe unda T – care poate provoca VF sau VT) şi ajustaţi câştigul ECG astfel încât complexele QRS să poată fi văzute.

Selectaţi o rată de stimulare adecvată: de exemplu, 60–90 bpm la un adult.

Setaţi curentul de stimulare la cea mai scăzută setare şi porniţi stimulatorul cardiac.

Creşteţi curentul de stimulare până când apare captarea electrică (în mod normal, de la 50–100 mA), ceea ce poate fi confirmat prin observarea unui complex qrs larg şi la undă pe urmă (captură electrică ventriculară).

Va exista o anumită interferenţă din contracţia muşchilor scheletici pe traseul ECG, precum şi un posibil artefact, care ar putea fi confundat cu un complex QRS. Absenţa unei unde T în primul este un discriminator important între cele două.

CPR poate continua cu dispozitivele la locul lor, deşi numai când unitatea de stimulare este oprită.

Odată ce debitul cardiac adecvat a fost menţinut, solicitaţi ajutor de specialitate şi aranjaţi stimularea transvenoasă.

Mulţumim Dr. Andrew Johnston şi Bernard Ho, cititorul nostru junior, pentru contribuţia lor.

Introducere în situaţii de urgenţă

Unii medici se bucură de adrenalina de a vedea un caz de urgenţă şi de a trage pe cineva înapoi de la limita morţii. Unii se tem de situaţia de urgenţă, îngrijoraţi de ce vor rata, de câţi vor muri. Nu există o abordare corectă; camera de urgenţă are nevoie atât de gândire, cât şi

de practică pentru a gestiona pacienții. Un pacient care vine în apartament și poate fi resuscitat dă un impuls întregii echipe, pentru că chiar în fața noastră este dovada că putem face diferența. Cu toate acestea, un pacient care vine bine și se prăbușește, murind înainte ca noi să decidem ce este în neregulă, poate doborî întreaga echipă. Sunt nopți în care salvăm viață după viață și nopți în care nu putem; uneori o moarte este inevitabilă, în ciuda eforturilor noastre. Ești medic, dar ești și om, iar pierderea unui pacient poate fi simțită ca un eșec personal. Totuși, amintiți-vă că atunci când pierdem un pacient, boala l-a ucis, nu noi. Încercați să luați câteva minute și să reflectați la ceea ce sa întâmplat; întreabă dacă ai fi putut face ceva diferit. Ar fi trebuit să căutați ajutor mai devreme? Discuția cu un senior poate fi utilă, la fel și notarea reflecției tale, nu într-un portofoliu pentru discuții la evaluarea ta, ci în format anonim pentru propria ta educație. Urmărește echipa la o arestare, cei mai buni lideri sunt cei care au învățat să se retragă, să evalueze întreaga situație și să-și ia suficient timp pentru a vedea unde este nevoie de intervenția critică. Nu există un înlocuitor pentru experiență, nimeni nu devine consultant peste noapte, dar urmăriți cei mai buni clinicieni la locul de muncă și veți învăța atât abilități practice, cât și abilități de viață.

Cea mai importantă într-o situație de urgență este comunicarea. Oriunde puteți, implicați rudele și întreaga echipă în discuții, dar amintiți-vă că în centrul acestui lucru este un pacient. Ce vor ei? Nu vă fie teamă să întrebați direct pacientul, acesta poate avea opinii foarte puternice. Cu toate acestea, depinde de noi, ca medici, să fim sinceri cu ei în ceea ce privește prognosticul lor - nu oferiți un tratament despre care știți că nu este în interesul pacientului, iar aceasta include resuscitarea. Atunci când se confruntă cu moartea, mulți pacienți se tem - rolul nostru este să încercăm să scăpăm de această frică, fie intervenind pentru a întârzia moartea, fie ușurându-le trecerea. Dar nu putem preveni niciodată moartea, pur și simplu o amânăm. După cum spune Shakespeare pe Iulius Caesar:

„Dintre toate minunile pe care le-am auzit până acum, mi se pare cel mai ciudat că oamenii ar trebui să se teamă, văzând că moartea, un sfârșit necesar, va veni când va veni". eu

evaluare preliminară abcde (studiu primar)

Căile respiratorii Protejați coloana cervicală, dacă este posibilă vătămarea.

Evaluare: orice semne de obstrucție? Verificați permența.

Management: stabilirea unei căi aeriene brevetate.

Evaluarea respirației: determinați frecvența respiratorie, verificați mișcarea bilaterală a toracelui, percutare și auscultare.

Management: dacă nu efort respirator, tratați ca oprire (vezi p894, fig A3), intubați și ventilați. Dacă respirația este compromisă, administrați o concentrație mare de O2, gestionați conform constatărilor, de exemplu, ameliorați pneumotoraxul tensionat.

Evaluarea circulației: verificați pulsul și TA; verificați dacă este oprit periferic; verifica reumplerea capilara; caută semne de hemoragie. Management: dacă este șoc, tratați ca la p790.

Dacă nu există debit cardiac, tratați ca un stop (vezi p894, fig A3).

Dizabilitate Evaluează „nivelul de conștiință" cu scorul avpu (alertă? răspunde la

voce? la durere? nu răspunde?); verifica elevii: mărime, egalitate, reacții. Scala de Comă Glasgow, dacă timpul permite.

Expunere Dezbracați pacientul, dar acoperiți pentru a evita hipotermia.

Istoricul rapid de la rude ajută la diagnostic: evenimente legate de debutul bolii, dovezi de supradoză/tentativă de sinucidere, orice sugestie de traumă? Antecedente medicale, în special diabet, astm, BPOC, alcool, opiacee sau abuz de droguri stradale, epilepsie sau leziuni recente ale capului, călătorii recente. Medicamente, medicamente curente. Alergii. Odată ce ventilația și circulația sunt adecvate, procedați la efectuarea anamnezei, examinării, investigațiilor și gestionării în mod obișnuit.

Cefalee: diagnostic diferențial

Marea majoritate a durerilor de cap sunt benigne, dar atunci când faceți o anamneză nu uitați să întrebați despre următoarele1 (diagnosticarea precoce poate salva vieți):

Caracteristici îngrijorătoare sau „steaguri roșii"

Prima și cea mai gravă durere de cap – hemoragia subarahnoidiană (p478).

Cefalee fulgerătoare — hemoragie subarahnoidiană (p478: p480 pentru alte cauze).

Cefalee unilaterală și durere oculară - cefalee în grup, glaucom acut (p456).

Cefalee unilaterală și simptome ipsilaterale - migrenă, tumoră, vasculară (p458).

Cefaleea inițiată de tuse - TIC/tromboză venoasă (p480).

Mai rău dimineața sau aplecarea înainte - tICP/tromboză venoasă (p480).

Dureri de cap persistente ± sensibilitate a scalpului la peste 50 de ani — arterită cu celule gigantice (p556).

Cefalee cu febră sau rigiditate a gâtului—meningită (p822).

Schimbarea tiparului „durerilor de cap obișnuite" (p456).

Scăderea nivelului de conștiință (p456).

Alte două întrebări vitale:

Unde ai fost? (Malaria, p416).

S-ar putea să fii însărcinată? (Pre-eclampsie; mai ales dacă proteinurie şi tBP, p458.)

Examinaţi întotdeauna un pacient care prezintă o durere de cap severă; dacă nu este nimic îngrijorător în ceea ce priveşte istoricul sau examinarea, atât dumneavoastră, cât şi pacientul veţi fi liniştiţi, dar anomaliile subtile sunt importante să nu le rataţi.

Fără semne la examinare

Cefalee tensională (p456).

Migrenă (p458).

Cefalee în grupă (p457).

Posttraumatic (p456).

Medicamente (nitraţi, antagonişti ai canalelor de calciu) (p114).

Intoxicaţie cu monoxid de carbon sau anoxie. (p842)

Hemoragie subarahnoidiană (p478).

Semne de meningism?

Meningită (poate să nu aibă febră sau erupţie cutanată — p822).

Hemoragie subarahnoidiană (p478 — examenul poate fi normal).

Nivel scăzut de conştient sau semne de localizare?

AVC (p470).

Encefalită/meningită (p822).

Abces cerebral (p824).

Hemoragia subarahnoidiană (pp478–9, fig. 10.17, 10.18).

Ocluzia sinusului venos (p480—deficite neurologice focale).

Tumora (p498).

Hematom subdural (p482).

meningita TB (p393).

Edem papilar?

Tumora (p498).

Ocluzia sinusului venos (p480—deficite neurologice focale).

Hipertensiune arterială malignă (fază accelerată) (p138).

Hipertensiune intracraniană idiopatică (p498).

Orice infecţie a SNC, dacă este prelungită (de exemplu > 2 săptămâni) - de exemplu, meningită TB (p393).

Alţii

Arterită cu celule gigantice (p556-tESR şi scalp sensibil peste arterele temporale).

Glaucom acut (p456 - ochi roşii dureroase - verificaţi urgent presiunile).

Disecţia arterei vertebrale (p470—dureri de gât şi semne cerebeloase/medulare).

Spondiloza cervicală (p508).

Sinuzita.

boala Paget (p685—tALP).

Răul de altitudine (OHCS p770).

Urgenţe

Dificultăți de respirație: prezentări de urgență

S-ar putea să nu fie timp să întrebi sau pacientul s-ar putea să nu poată să-ți dea un istoric de dispneea acută, acesta în sine poate fi un semn util (incapacitatea de a completa propoziții dintr-o singură respirație = dispnee severă, incapacitatea de a vorbi/deteriorarea nivelului conștient = amenințător de viață). Istoricul colateral de boală respiratorie cunoscută, anafilaxie sau alt istoric poate fi extrem de util, dar nu întârziați. Evaluați pacientul pentru următoarele:

Wheezing?

Astm (p810).

BPOC (p812).

Insuficiență cardiacă (p800).

Anafilaxie (p794).

Stridor? (obstrucția căilor aeriene superioare.)

Corp străin sau tumoră.

Epiglotita acută (pacienți mai tineri).

Anafilaxie (p794).

Traumatisme, de exemplu fractură laringiană.

Crepitații?

Insuficiență cardiacă (p800).

Pneumonie (p816).

Bronșiectazie (p172).

Fibroză (p198).

Pieptul curat?

Embolie pulmonară (p818).

Hiperventilația.

Acidoză metabolică, de exemplu cetoacidoză diabetică (p832).

Anemia (p324).

Medicamente, de exemplu salicilaţi.

Şoc (poate provoca „foame de aer”, p790).

Pneumonie cu Pneumocystis jirovecii (p400).

SNC cauze.

Alţii

Pneumotorax (p814—durere, rezonanţă crescută, deviaţie traheală dacă pneumotorax tensionat).

Revărsat pleural (p192 — „matitate pietroasă”).

Investigaţii cheie

Observaţii iniţiale — O2 sat, puls, temperatură, debit maxim.

ABG dacă saturaţii <94% sau îngrijorare cu privire la acidoză/medicamente/sepsis.

ECG (semne de PE, LVH, MI?).

CXR.

Sânge iniţial: glucoză, FBC, U&E, luaţi în considerare screeningul de medicamente.

Urgenţe

Dureri toracice: diagnostic diferențial

În primul rând, excludeți orice cauze care pot pune viața în pericol, în virtutea anamnezei, a unei examinări scurte și a investigațiilor limitate. Apoi luați în considerare alte cauze potențiale. Pentru evaluarea completă a durerii cardiace, vezi pp94, 118.

Pune viața în pericol

Infarct miocardic acut (pp796–9).

Angină/sindrom coronarian acut (pp796–9).

Disecția aortică (p655).

Pneumotorax de tensiune (p814).

Embolie pulmonară (p818).

Ruptura esofagiană (p820).

Alții

Pneumonie (p816).

Dureri de perete toracic:

Muscular.

Fracturi costale.

Metastaze osoase.

Costocondrita.

Reflux gastro-esofagian (p254).

Pleurezie (p166).

Empyema (p170).

Pericardită (p154).

Spasm esofagian (p250).

Herpes zoster (p404).

Spondiloza cervicală (p508).

Intra-abdominal:

Colecistita (p634).

Ulcerație peptică (p252).

Pancreatită (p270).

Criza celulelor falciforme (p340).

Înainte de a externa pacienții cu durere toracică nediagnosticată, asigurați-vă în propria minte că durerea nu este cardiacă (această durere este de obicei surdă, poate radia către maxilar, braț sau epigastru și este de obicei asociată cu efortul). Efectuați investigații cheie și discutați opțiunile cu un coleg și pacientul. Plasă de siguranță, spunând pacientului să se întoarcă sau să ceară sfat dacă dezvoltă trăsături îngrijorătoare (specificați-le) sau durerea nu se instalează.

Investigații cheie

CXR.

ECG.

FBC, U&E și troponina (p118). Luați în considerare D-dimerul numai dacă probabilitatea de tromboembolism venoasă este scăzută. Vezi scorul „Puțuri modificate" pentru PE, p191.

Doar pentru că peretele toracic al pacientului este sensibil la palpare, aceasta nu înseamnă că cauza durerii în piept este musculo-scheletică. Chiar dacă palparea reproduce același tip de durere, asigurați-vă că excludeți toate cauzele potențiale care pun viața în pericol. Deși sensibilitatea peretelui toracic are valoare discriminatorie împotriva durerii cardiace, poate fi o caracteristică a unei embolii pulmonare.

Urgențe

Definiţie Unrousable unresponsiveness. Cuantificaţi folosind Scala de Comă Glasgow (GCS).

Cauzele deteriorării nivelului conştient/comă

Metabolic:

Droguri, intoxicaţii, de exemplu monoxid de carbon, alcool, triciclice.

Hipoglicemie, hiperglicemie (cetoacidotică sau HONK, pp832–4).

Hipoxie, narcoză cu CO2 (BPOC).

Septicemia (p792).

Hipotermie.

Mixoedem (p834), criza Addisonian (p836).

Encefalopatie hepatică/uremică (pp275, 298).

Neurologic:

traume.

Infecţie: meningită (p822); encefalită (de ex. herpes simplex—p404), tropicală: malarie (p416; face pelicule groase), tifoidă, tifos, rabie, tripanosomiază.

Tumora: 1° sau 2° (p528).

Vascular: accident vascular cerebral (p470), subdural (p482), subarahnoidian (p478), encefalopatie hipertensivă (p140).

Epilepsie: stare non-convulsivă (p484) sau stare post-ictală.

Managementul imediat Vezi fig. 19.2 (şi examenul SNC în comă, p789).

Evaluaţi căile respiratorii, respiraţia şi circulaţia. Luaţi în considerare intubarea dacă GCS <8 (p788). Susţine circulaţia dacă este necesar (adică fluide IV). Daţi O2 şi trataţi orice convulsii. Protejaţi coloana cervicală, cu excepţia cazului în care se ştie că trauma nu este cauza.

Verificaţi glicemia; daţi de ex. 200 ml glucoză 10% stat IV dacă este posibilă hipoglicemie.

tiamină IV dacă există vreo sugestie de encefalopatie Wernicke; vezi mai tarziu in subiect.

naloxonă IV (0,4–2 mg IV) pentru intoxicaţia cu opiacee (se poate administra şi IM sau prin tub ET); Flumazenil IV (p842) pentru intoxicaţia cu benzodiazepină numai dacă căile respiratorii sunt compromise ca risc de convulsii, în special în cazul intoxicaţiei triciclice concomitente.

Examinare Semnele vitale sunt vitale – obţineţi set complet, inclusiv temperatura.

Semne de traumatism—hematom, slănire, vânătăi, LCR/sânge în nas sau urechi, fractură deformare a craniului, emfizem subcutanat, „ochi panda".

Stigmatele altor boli: boli hepatice, alcoolism, diabet, mixoedem.

Piele pentru urme de ace, cianoză, paloare, erupţii cutanate (meningită; tifos), turgescenţă slabă.

Miroase respiraţia (alcool, fetor hepatic, cetoză, uremie).

Opistoton (fig 9.45, p436) ^meningită sau tetanos. Decerebrare/decorticare (p788)?

Meningismul (pp456, 822) ►dar nu mişcaţi gâtul decât dacă coloana cervicală este curăţată.

Elevii (p789) mărimea, reactivitatea, privirea.

Examenul inimii/plămânilor pentru TA, suflu, frecări, respiraţie şuierătoare, consolidare, colaps.

Abdomen/rectal pentru organomegalie, ascită, vânătăi, peritonism, melaena.

Există focare de infecţie (abcese, muşcături, infecţie a urechii medii)?

Orice caracteristică a meningitei: rigiditatea gâtului, erupţie cutanată, neurologie focală?

Observaţi absenţa semnelor, de exemplu, lipsa elevilor cu precizie la un dependent de heroină cunoscut.

Istoric rapid de la familie, personalul ambulanţei, trecători: debut brusc sau treptat? Cum s-a găsit - bilet de sinucidere, convulsii? Dacă sunteţi rănit, bănuiţi o leziune cervicală a coloanei vertebrale şi nu mişcaţi coloana vertebrală (OHCS p782).

Plângeri recente - dureri de cap, febră, vertij, depresie? Antecedente medicale recente – sinuzită, otită, neurochirurgie, procedură ORL? Antecedente medicale – diabet, astm, tBP, cancer, epilepsie, boli psihiatrice? Expunerea la droguri sau toxine (în special alcool sau alte droguri recreative)? O călătorie?

Dacă diagnosticul este neclar:

Trataţi substanţele tratabile: O 2; naloxonă ca mai sus; glucoză (de exemplu 200mL de 10% IV); Pabrinex® IV pentru encefalopatia Wernicke, p714; Specific septic: cefotaxima 2g/12h IV (meningita, p822), artemeter/chinină (malaria, p418), aciclovir (encefalită, p824).

Faceţi biochimie de rutină, hematologie, pelicule groase, hemoculturi, etanol din sânge, screening de medicamente etc.

Aranjaţi capul CT de urgenţă, dacă este normal şi fără CI, treceţi la LP.

Diagnosticul ar trebui să fie acum clar, de exemplu hipo/hiperglicemie; exces de alcool; otrăvire; uremie; pneumonie; subarahnoid; encefalopatie hipertensivă/hepatică.

Fig 19.2 Gestionarea comei. NB: verificaţi elevii la fiecare câteva minute în primele etape, mai ales dacă trauma este cauza probabilă. Procedând astfel, este cel mai rapid mod de a găsi un semn de localizare (atât de util în diagnostic, dar amintiţi-vă că apar semne false de localizare), iar observarea schimbărilor în comportamentul pupilei (de exemplu, devenind fixată şi dilatată) este cea mai rapidă modalitate de a afla cât de rele sunt lucrurile.

Scala de coma Glasgow (gcs)

Aceasta oferă o modalitate fiabilă şi obiectivă de înregistrare a stării conştiente a unei persoane. Poate fi folosit de personalul medical şi de asistentă pentru evaluarea iniţială şi continuă. Are valoare în prezicerea rezultatului final. Sunt evaluate trei tipuri de răspuns, notaţi în fiecare caz cel mai bun răspuns (sau cel mai bun din orice membru) care ar trebui înregistrat (tabelul 19.1).

Tabelul 19.1 Scala de comă Glasgow

Adaptat din „Assessment of coma and impaired consciousness: a practice scale”, Graham Teasdale şi Bryan Jennett, The Lancet, Vol 304, No. 7872, 81–84 (1974), Elsevier.

Un punctaj general se realizează prin însumarea punctajului din cele trei domenii evaluate.

Fără răspuns la durere + fără verbalizare + fără deschidere a ochilor = 3.

Leziuni severe, GCS ≤8 - luaţi în considerare protecţia căilor respiratorii.

Leziuni moderate, GCS 9–12.

accidentare uşoară, GCS 13–15.

A provoca durere nu este un lucru plăcut, există metode acceptabile şi inacceptabile. Încercaţi presiunea pe patul unghiilor cu un stilou/creion, presiunea sternală (nu o frecare) sau apăsarea suprascapulară. Răspunsurile anormale la durere pot ajuta la localizarea daunelor:

Flexie = postura decorticată (braţele îndoite spre interior pe piept, degetele mari încleştate în pumnul strâns, picioarele întinse) implică leziuni peste nivelul nucleului roşu din mezencefal.

Extensia = postura decerebrată (aducţia şi rotaţia internă a umărului, pronaţia antebraţului) indică leziuni cerebrale sub nivelul nucleului roşu.

NB: o scară de comă abreviată, AVPU, este uneori utilizată în evaluarea iniţială („chechetul primar") a bolnavilor critici:

A = alertă

V = răspunde la stimuli vocali

P = răspunde la durere

U = nu răspunde

NB: scorul GCS este diferit la copiii mici; vezi OHCS p201.

Examenul neurologic în comă

Acest lucru are ca scop localizarea patologiei într-unul din cele două locuri. Nivelul modificat de conştiinţă implică fie:

o disfuncţie corticală difuză, bilaterală (care produce de obicei pierderea conştientizării cu excitare normală) sau

Deteriorarea sistemului de activare reticular ascendent (ARAS) localizat în tot trunchiul cerebral, de la medulare la talam (producând de obicei pierderea excitării cu conştientizare inevaluabilă). Trunchiul cerebral poate fi afectat direct (ex. hemoragie pontină) sau indirect (de exemplu compresia de la hernie transtentorială sau cerebeloasă secundară unei mase sau edem).

Examinare sistematică:

Nivelul de conştiinţă; descrie folosind cuvinte obiective/AVPU.

Modelul respirator (p53) — Cheyne-Stokes (leziuni ale trunchiului cerebral sau compresie) hiperventilaţie (acidoză, hipoxie sau, rar, neurogenă), respiraţie ataxică sau apneustică (reţinere a respiraţiei) (leziuni ale trunchiului cerebral cu prognostic grav).

Ochi - aproape toţi pacienţii cu patologie ARAS vor avea rezultate la ochi:

Câmpuri vizuale — în comă ușoară, câmpuri de testare cu amenințare vizuală. Nicio clipire într-un câmp sugerează hemianopie și leziune a emisferei contralaterale.

Pupilele—reflexe normale directe și consensuale prezente = mezencefal intact. Poziție mediană (3–5 mm) nereactivă ± neregulată = leziune mezencefală. Dilatat unilateral și nereactiv („fix") = compresia nervului 3. Mic, reactiv = leziune pontină („pupilele pontine pungioase") sau medicamente. Sindromul Horner (p702, fig 15.4) = leziunea medulară laterală ipsilaterală sau hipotalamus, poate precede hernia uncală. Atenție la pacienții cu ochi falși sau care folosesc picături pentru ochi pentru glaucom.

Mișcări extraoculare (EOMS)—observați poziția de repaus și mișcarea spontană; apoi testați reflexul vestibulo-ocular (VOR) fie cu manevra capului păpușii (normal dacă ochii continuă să privească în același punct în spațiu când capul este mișcat rapid lateral sau vertical) sau calorii cu apă cu gheață (normal dacă ochii deviază spre urechea rece cu nistagmus pe cealaltă parte). Dacă este prezent, VOR exonerează cea mai mare parte a trunchiului cerebral de la al VII-lea nucleu nervos (medula) la al III-lea (mezencefal). Nu mișcați capul decât dacă coloana cervicală este curățată.

Fundi—edem papilar, hemoragie subhialoidă, retinopatie hipertensivă, semne ale altor boli (de exemplu, retinopatie diabetică).

Examinați asimetria SNC (ton, mișcări spontane, reflexe). O modalitate de a testa hemiplegia în comă este să ridicați ambele brațe împreună și să comparați modul în care acestea cad sub gravitație. Dacă unul coboară rapid, ca o greutate de plumb, dar celălalt coboară mai grațios, ai găsit un semn focal valoros al disfuncției corticale. Același lucru este valabil și pentru picioare.

Reproduct din „Assessment of coma and impaired consciousness: a practice scale", Graham Teasdale și Bryan Jennett, The Lancet, Vol 304, No. 7872, 81–84 (1974), Elsevier.

Insuficiență circulatorie care duce la perfuzia inadecvată a organelor. Adesea definită de IBP—sistolice <90mmHg—sau presiunea arterială medie (MAP) <65mmHg—cu dovezi de hipoperfuzie tisulară, de exemplu piele pestriță, debit de urină (UO) <0,5mL/kg/h, lactat seric >2mmol/L. Semne: iGCS/agitație, paloare, periferii reci, tahicardie, reumplere capilară lentă, tahipnee, oligurie.

MAP = debitul cardiac (CO) ≈ rezistența vasculară sistemică (SVR).

CO = volumul stroke ≈ ritmul cardiac.

un șoc poate rezulta din CO inadecvat sau o pierdere de svr, sau ambele.

Debit cardiac inadecvat

Hipovolemie:

Sângerări: traumatisme, anevrism de aortă rupt, sângerare gastrointestinală.

Pierderi de lichide: vărsături, arsuri, pierderi în „spațiul al treilea”, de exemplu pancreatită, epuizare termică.

Defecțiunea pompei:

Șoc cardiogen, de exemplu SCA, aritmii, disecție aortică, insuficiență valvulară acută.

Cauze secundare, de exemplu PE, pneumotorax tensional, tamponare cardiacă.

Insuficiență circulatorie periferică (pierderea svr)

Sepsis: (p792) Infecția cu orice organism poate provoca vasodilatație acută din citokinele inflamatorii. Gram –ves pot produce endotoxină, provocând șoc brusc și sever, dar fără semne de infecție (febră, twcc). În mod clasic, pacienții cu sepsis sunt caldi și vasodilatați, dar pot fi reci și opriți. Alte boli, de exemplu pancreatita, pot da o imagine similară asociată cu cascada inflamatorie.

Anafilaxie: p794.

Neurogen: De exemplu, leziuni ale măduvei spinării, anestezie epidurală sau rahidiană.

Insuficiență endocrină: boala Addison, p836 sau hipotiroidism; vezi p834.

Altele: Medicamente, de exemplu anestezice, antihipertensive, otrăvire cu cianură.

Evaluare abcde (p779). În cazul șocului, avem de-a face în primul rând cu „C”, așa că obțineți acces IV cu diametru mare ≈2 și verificați ECG pentru frecvență, ritm (foarte rapid sau foarte lent va compromite debitul cardiac) și semne de ischemie.

Revizuire generală: Frigul și umezeala sugerează șoc cardiogen sau pierdere de lichide. Căutați semne de anemie sau deshidratare, de exemplu turgența pielii, hipotensiune posturală? Cald și bine perfuzat, cu puncte de puls limitând la șoc septic. Orice caracteristici care sugerează anafilaxie - antecedente, urticarie, angioedem, respirație șuierătoare?

CVS: De obicei tahicardic (cu excepția cazului în care se administrează p-blocant sau în șoc spinal - ohcs p757) și hipotensiv. Dar la femeile tinere și în formă sau la femeile însărcinate, TA sistolică poate rămâne normală, deși presiunea pulsului se va îngusta, cu până la 30% epuizare a volumului sanguin. Diferența dintre brațe (>20 mmHg)—disecție aortică (p655)?

JVP sau presiunea venoasă centrală: dacă este crescută, probabil șoc cardiogen.

Verificați abdomenul: orice semne de traumă sau anevrism? Vreo dovadă de sângerare gastrointestinală?

Management Dacă bp neînregistrată, sunați echipa de stop cardiac.

Șoc septic: Vezi p792.

Anafilaxie: Vezi p794.

Șoc cardiogen: Vezi p802.

Șoc hipovolemic: identificați și tratați cauza de bază. Ridicați picioarele.

Se administrează un bolus de lichid 10-15 ml/kg cristaloid prin linia periferică mare, dacă șocul se ameliorează, repetă, se titează la HR (țintă <100), BP (țintă TAS > 90) și UO (țintă > 0,5 ml/kg/h).

Dacă nu se ameliorează după 2 boluri, luați în considerare trimiterea la UTI.

Șoc hemoragic: opriți sângerarea dacă este posibil. Vezi tabelul 19.2 pentru notare.

Dacă este încă șocat în ciuda cristaloidului de 2L sau prezent cu șoc de clasă III/IV, atunci sângele încrucișat (solicitați O Rh–ve în caz de urgență, vezi p348).

Dați FFP cu celule roșii (raport 1: 1); se urmărește trombocitele >100 și fibrinogenul >1 (ghidat de rezultate, dar de exemplu, 1 grup de trombocite și 2 bazine de crioprecipitat la 6–8 unități de celule roșii). Luați în considerare acid tranexamic 2g IV. Discutați cu hematologie devreme.

Expunerea la căldură (epuizare la căldură):

Buretat cald + evantai; evitați gheața și scufundarea. Resuscitați cu IVI, de exemplu soluție salină 0,9% ± hidrocortizon 100 mg IV. Lorazepam 1-2 mg IV sau clorpromazină 25 mg IM/IV pot fi utilizate pentru a opri frisonul. Opriți răcirea când temperatura centrală este <39°C.

Tabelul 19.2 Clasificarea șocului

Urgențe

792

Sepsis

Sepsisul este un ucigaș major. Există > 150 000 de cazuri de sepsis în Regatul Unit în fiecare an, care duc la > 44 000 de decese și multă morbiditate.

Sepsis Disfuncție de organ care pune viața în pericol cauzată de un răspuns dereglat al gazdei la infecție.

Șoc septic Sepsis în combinație cu:

ORI lactat >2mmol/L în ciuda unei resuscitari adecvate cu lichide

SAU pacientul are nevoie de vasopresoare pentru a menține MAP ≥65 mmHg.

O recunoaștere a Sepsisului

Multe decese legate de sepsis ar putea fi prevenite cu un tratament mai devreme. Adesea, eșecul-cheie în managementul sepsisului este nerecunoașterea sepsisului la timp. Scorurile de avertizare timpurie (p892, fig A1) ajută la identificarea pacienților internați care devin septici.

Au un prag scăzut pentru evaluarea sepsisului dacă:

pacientul are dificultăți de comunicare: engleză limitată; comunicare verbală limitată; afectare cognitivă

pacientul este imunosuprimat, sub chimioterapie sau consumator de droguri IV

pacienta s-a operat recent sau este insarcinata/a nascut recent

pacientul are linii/alt material străin.

A Evaluarea riscului în sepsis

Tabelul 19.3 Criterii de risc în sepsis

A Criterii de risc moderat spre ridicat Criterii de risc ridicat

Când există o suspiciune de sepsis, criteriile din tabelul 19.3 sunt utilizate pentru a evalua riscul pacientului de deces sau de îmbolnăvire gravă din sepsis, după cum urmează:

Risc ridicat: cel puțin un criteriu de risc ridicat SAU cel puțin două criterii de risc moderat până la înalt cu AKI sau LACTATE >2.

Risc moderat până la ridicat: cel puțin un criteriu de risc moderat până la ridicat.

Risc scăzut: Fără criterii de risc moderat sau ridicat.

Managementul acut în sepsis Recunoașterea și tratamentul precoce sunt esențiale. Vezi fig. 19.3.2 Antibiotice: Acestea ar trebui să aibă un spectru larg și să înceapă în decurs de 1 oră. Luați în considerare acoperirea microbilor nebacterieni, de exemplu administrați aciclovir dacă se suspectează encefalită HSV.

Lichide: Se administrează în decurs de 1 oră dacă risc crescut cu PAS <90, AKI sau lactat > 2 (luați în considerare dacă <2).

Se administrează bolusuri de 500 ml de cristaloizi cu 130–154 mmol/L de sodiu (de exemplu, 0,9% ser fiziologic) timp de 15 minute. Atenție în insuficiența cardiacă.

Dacă nu se ameliorează după două boluse, discutați cu un senior.

Oxigen: Oferiți oxigen așa cum este necesar pentru saturațiile țintei. Acestea vor fi de 94–98% (sau 88–92% dacă pacientul prezintă risc de retenție de CO2, de exemplu în BPOC severă).

Revizuirea îngrijirilor critice: Vorbiți devreme cu asistența intensivă dacă poate fi necesară sprijinul de terapie intensivă (de exemplu, inotropi, ventilație, hemofiltrare, monitorizare intensivă).

Afectare chirurgicală: De exemplu, debridarea plăgii de urgență.

Gestionați complicațiile acute: șoc (p790), AKI (p298), DIC (p352), ARDS (p186), aritmii (se pot rezolva spontan când sepsisul se ameliorează).

Reacție de hipersensibilitate mediată de IgE de tip I. Eliberarea histaminei și a altor agenți cauzează: scurgerea capilară; respirație șuierătoare; cianoză; edem (laringe, pleoape, limbă, buze); urticarie. Mai frecvent la indivizii atopici. O reacție anafilactoidă rezultă din eliberarea directă a mediatorilor din celulele inflamatorii, fără a implica anticorpi, de obicei ca răspuns la un medicament, de exemplu acetilcisteină.

Exemple de precipitanți

Medicamente, de exemplu penicilina și substanțele de contrast în radiologie.

Latex.

Intepaturi, oua, peste, alune, capsuni, material seminal (rar).

Semne şi simptome

Mâncărime, transpiraţie, diaree şi vărsături, eritem, urticarie, edem.

Wheeze, obstrucţie laringiană, cianoză.

Tahicardie, hipotensiune arterială.

Imită anafilaxia

Carcinoid (p271).

Feocromocitom (p228, p837).

Mastocitoză sistemică.

Angioedem ereditar.

Management Vezi fig. 19.4.

Fig 19.4 Managementul anafilaxiei.

^ Adrenalina (=epinefrina) se administrează IM şi nu IV, cu excepţia cazului în care pacientul este grav bolnav sau nu are puls. Doza IV este diferită: 100 mcg/min – titrarea cu răspunsul. Aceasta este 0,5 ml de soluţie 1:10 000 IV pe minut. Opriţi imediat ce a fost obţinut un răspuns.

Dacă luaţi un beta-blocant, luaţi în considerare salbutamol IV în loc de adrenalină.

Sindrom coronarian acut—cu st-elevare

Sindromul coronarian acut (SCA) include angina instabilă, STEMI şi NSTEMI (p798). stemi este o urgenţă medicală comună; un tratament prompt adecvat salvează vieţi.3 Tratamentul iniţial ►Vezi fig. 19.5. Faceţi un scurt istoric, faceţi un examen fizic rapid şi un ECG cu 12 derivaţii. Observaţi pe monitorul cardiac sau telemetrie în caz de aritmie. Alte teste la internare: U&E, troponina, glucoza, colesterolul, FBC, CXR.

Aspirina: 300 mg PO (daca nu este deja administrata); luaţi în considerare ticagrelor (180 mg PO) sau prasugrel (60 mg PO dacă nu există antecedente de accident vascular cerebral/AIT şi <75 ani) ca alternative mai noi la clopidogrel (300 mg PO), deoarece s-au dovedit a fi superioare în studiile privind rezultatele.

Morfină: 5-10 mg IV (se repetă după 5 minute dacă este necesar). Daţi antiemetic cu prima doză de morfină: metoclopramidă 10 mg IV (linia I) sau ciclizină 50 mg IV (linia a doua).

GTN: utilizarea de rutină acum nu este recomandată în situația acută, cu excepția cazului în care pacientul este hipertensiv sau în LVF acută. Util ca antianginos la pacientii cronici/stabili.

Oxigenul este recomandat dacă pacienții au SaO2 <95%, sunt fără respirație sau în LVF acută.

Restabiliți perfuzia coronariană la cei care prezintă <12 ore după apariția simptomelor (vezi BOX). • Anticoagulare: în ICP primară trebuie utilizat un anticoagulant injectabil. Se preferă bivalirudina, dacă nu este disponibilă, se utilizează enoxaparină ± un blocant GP IIb/IIIa.

Beta-blocantele oferă beneficii suplimentare atunci când sunt luate devreme, de exemplu bisoprolol 2,5 mg PO OD. Asigurați-vă că nu există dovezi de șoc cardiogen, insuficiență cardiacă, astm/BPOC sau bloc cardiac.

Infarct ventricular drept Confirmați prin demonstrarea supradenivelării ST în rV3/4 și/sau eco. NB: rV4 înseamnă că V4 este plasat în al 5-lea spațiu intercostal drept în linia media-claviculară. Tratați hipotensiunea și oliguria cu lichide (evitați nitrații și diureticele). Monitorizați cu atenție TA și evaluați semnele precoce ale edemului pulmonar. Monitorizarea intensivă și inotropele pot fi utile la unii pacienți.

O terapie de reperfuzie

Reperfuzia coronariană precoce salvează vieți; deciziile trebuie luate rapid, așa că solicitați din timp sfatul seniorului. Căutați simptomele clinice tipice ale IM plus criteriile ECG:

Denivelarea ST > 1 mm în ≥2 derivații ale membrelor adiacente sau >2 mm în ≥2 derivații toracice adiacente.

LBBB (cu excepția cazului în care se știe că are LBBB anterior).

Modificări posterioare: deprimare profundă a ST și unde R înalte în derivațiile V1 până la V3.

Terapia poate fi intervenție percutanată (PCI - cu identificarea angiografică a blocajului (blocurilor) vinovate și revascularizare prin desfășurarea unui stent metalic expandabil) sau tromboliza (cu enzime de dizolvare a cheagurilor administrate sistemic):

ICP primar: ^Ar trebui să fie oferit tuturor pacienților care se prezintă în decurs de 12 ore de la debutul simptomelor cu STEMI, care fie sunt sau pot fi transferați la un centru PCI primar în 120 de minute de la primul contact medical. Dacă acest lucru nu este posibil, pacienții trebuie să primească tromboliza și să fie transferați la un centru PCI primar după perfuzie fie pentru PCI de salvare (dacă supradenivelarea ST reziduală) fie angiografie (dacă are succes). Utilizați după 12 ore dacă dovezi de ischemie în curs sau la pacienții stabili care se prezintă după 12-24 ore pot fi adecvate - solicitați sfatul unui specialist.

Tromboliza: ^Beneficiul se reduce constant de la debutul durerii, timpul țintă este <30min de la internare; utilizarea > 12 ore de la debutul simptomelor necesită sfatul unui specialist.

►Nu trombolizaţi numai depresia ST, inversarea undei T sau ECG normal. Tromboliza se realizează cel mai bine cu activatori tisulari de plasminogen (de exemplu, tenecteplază ca un singur bolus IV). CI: •Hemoragie intracraniană anterioară. •Accident vascular cerebral ischemic <6 luni. •Malignitate cerebrală sau MAV. •Traume/operaţii/traume majore recente (<3 săptămâni). •Sângerare gastrointestinală (<1 lună). •Tulburare de sângerare cunoscută. •Disecţia aortică. • Puncţii necompresibile <24h, de exemplu biopsie hepatică, puncţie lombară. CI relativ: •AIT <6 luni. •Terapia anticoagulante. •Sarcina/<1 saptamana post partum. •Hipertensiune arterială refractară (>180mmHg/110mmHg). •Boala hepatică avansată. •Endocardita infectioasa. •Ulcer peptic activ. •Reanimare prelungită/traumatică.

Pacienţii cu stemi care nu primesc reperfuzie (de exemplu, care prezintă > 12 ore după debutul simptomelor) trebuie trataţi cu fondaparinux sau enoxaparină/heparină nefracţionată dacă nu este disponibilă.

Pentru managementul suplimentar, vezi p120

Urgenţe

Fig 19.5 Managementul unui STEMI acut.

Sindrom coronarian acut—fără st-elevare

Mai întâi stabilizați-vă cu terapie medicală; stratificarea timpurie a riscului va identifica pe cei care au nevoie de tratament suplimentar și angiografie promptă (implica cardiologi).4

Evaluare

Scurtă istorie: (Vezi p. 36.) Angina pectorală anterioară, ameliorare cu repaus/nitrați, antecedente de boli cardiovasculare, factori de risc pentru IHD.

Examinare: (Vezi p38.) Puls, TA, JVP, suflu cardiac, semne de insuficiență cardiacă, pulsuri periferice, cicatrici de la intervenții chirurgicale cardiace anterioare.

Investigatii ECG: ST depresie; unde T plate sau inversate; sau normal; FBC, U&E, troponină, glucoză, colesterol aleatoriu; CXR.

Management Consultați fig. 19.6 pentru managementul acut, dar p796 dacă supradenivelarea ST. Scopul terapiei este de a controla durerea, apoi de a iniția terapia anti-ischemică și antiplachetă.

Terapia antiplachetă orală: Aspirina 300 mg PO, urmată de 75 mg OD. Pentru cei cu SCA confirmat, administrați un al doilea agent antiplachetar, de exemplu clopidogrel (300 mg PO apoi 75 mg OD PO). Ticagrelor (180mg apoi 90mg/12h PO) este o alternativă preferată, în special în grupurile cu risc crescut5 (de ex. • vârsta >60 ani •accident vascular cerebral anterior, AIT, infarct miocardic sau cabg •stenoză coronariană cunoscută >50% în >2 vase sau stenoză carotidiană >50% •boală renală periferică •boală renală cronică). Prasugrel (60 mg apoi 10 mg/zi PO) este o alternativă la clopidogrel pentru cei supuși PCI. În practică, dacă

istoricul este tipic, dar modificările ECG nu sunt diagnostice și se așteaptă rezultatele la troponine, tratamentul cu, de exemplu, clopridogrel este adesea administrat pe suspiciune clinică; dacă testarea troponinei confirmă apoi SCA, este totuși adecvat să se administreze fie ticagrelor, fie prasugrel acelor pacienți la care este indicat, chiar dacă clopidogrel a fost deja administrat.

Anticoagulare: în mod ideal fondaparinux (inhibitor al factorului Xa) 2,5 mg OD; dacă nu este disponibilă, utilizați heparină cu greutate moleculară mică (HBPM, de exemplu enoxaparină 1 mg/kg/12 h) sau heparină nefracționată (țintă APTT 50-70 s) până la descărcare.

ß-blocante: la pacienții cu risc mai mare, fără contraindicații (se ia în considerare diltiazem ca alternativă). Nu utilizați p-blocante cu verapamil – poate precipita asistola.

Nitrați (PO sau IV): pentru dureri toracice recurente.

ACE-i: Ar trebui administrat tuturor pacienților, cu excepția cazului în care există CI (monitorizarea funcției renale).

Gestionarea lipidelor: Începeți devreme, de exemplu atorvastatina 80 mg OD (vezi p120).

Prognostic Risc general de deces ~1-2%, dar ~15% pentru angina pectorală refractară, în ciuda terapiei medicale. Stratificarea riscului poate ajuta la prezicerea celor mai expuși riscului și permite intervenția să fie direcționată către acești indivizi: calculați folosind scorul de grație.2 Următoarele sunt asociate cu un risc crescut:

Istoric de angină instabilă.

Depresiunea ST sau inversarea undei T pe scară largă.

Troponină crescută (cu excepția pacienților cu IM cu supradenivelare ST).

Vârsta > 70 de ani.

Comorbiditate generală, antecedente de IM, funcție slabă a VS sau DM.

Pacienții cu risc înalt ar trebui luați în considerare pentru angiografia coronariană internată. Leziunile simptomatice pot fi abordate prin stentarea coronariană sau CABG (vezi p123).

Alte măsuri

Înlăturați perfuzia cu trinitrat de gliceril (GTN) atunci când este stabilizată cu medicamente orale.

Continuați fondaparinux (sau HBPM sau heparină) până la descărcare.

Observați pe monitorul cardiac sau telemetrie în caz de aritmie. Verificați ECGS în serie și troponina > 12 ore după durere.

Abordați factorii de risc modificabili: fumat, hipertensiune arterială, hiperlipidemie, diabet.

Mobilizare blândă.

• Asigurați-vă pacientul cu dublă terapie antiplachetă, p-blocant, inhibitor de ace și statină.

► Dacă simptomele reapar, consultați un cardiolog pentru angiografie urgentă și PCI sau cabg.

2 GRACE = Registrul global al evenimentelor coronariene acute. Riscul este punctat pe baza vârstei, frecvenței cardiace, TA, funcției renale, clasa Killip de insuficiență cardiacă și alte evenimente, de exemplu creșterea troponinei. Este foarte complicat de calculat, așa că recomandarea Societății Europene de Cardiologie este de a utiliza un calculator online, de exemplu http://www.outcomes-umassmed.org/grace/.

►►Edem pulmonar sever

Cauze

Cardiovasculară, de obicei insuficiență ventriculară stângă (post-IM sau boală cardiacă ischemică). De asemenea, boli valvulare ale inimii, aritmii și hipertensiune malignă.

SDRA (p186) din orice cauză, de exemplu traume, malarie, medicamente. Căutați factori predispozanți, de exemplu traumă, postoperatorie, sepsis. Este probabilă supradozajul cu aspirină sau adularea/abuzul de droguri? Întrebați prietenii/rudele.

Supraîncărcare cu lichid.

Neurogen, de exemplu leziuni la cap.

Diagnostic diferențial Astmul/BPOC, pneumonia și edemul pulmonar sunt adesea greu de distins, mai ales la vârstnici, unde pot coexista. Dacă pacientul este extrem de rău și nu sunteți sigur, luați în considerare tratamentul pe toate trei (de exemplu, cu nebulizator de salbutamol, furosemid IV, diamorfină, amoxicilină—p386).

Simptome Dispnee, ortopnee (de exemplu paroxistică), spumă roz spumosă. NB: notați medicamentele administrate recent și alte boli (IM/BPOC recent sau pneumonie).

Semne Distressed, palid, transpirat, tpuls, tahipnee, spută roz spumoasă, pulsus alternans, tJVP, trosnet fin pulmonar, ritm triplu/galop (p44), wheeze (astm cardiac). De obicei, stând în picioare și aplecat în față. Examinați rapid cauzele posibile.

Investigatii

CXR (p135, pp722–4): cardiomegalie, semne de edem pulmonar: căutaţi umbre (de obicei bilaterale), mici revărsări la unghiurile costofrenice, lichid în fisurile pulmonare şi linii Kerley B (opacităţi liniare septale).

ECG: semne de IM, aritmii.

U&E, troponina, ABG.

Luaţi în considerare ecou.

BNP (p137) poate fi util dacă diagnosticul este în cauză (valoare predictivă negativă mare).

Management Vezi fig 19.7. Începeţi tratamentul înainte de investigaţii.

Monitorizarea progresului: TA; puls; cianoză; frecvenţa respiratorie; JVP; debitul de urină; ABG. Observaţi pe monitorul cardiac sau telemetrie în caz de aritmie.

Odată stabil şi în curs de îmbunătăţire:

Greutăţi zilnice, urmăriţi reducerea cu 0,5 kg/zi, verificaţi obs cel puţin QDS.

Repetaţi CXR.

Treceţi la furosemid sau bumetanid oral.

Dacă luaţi doze mari de diuretic de ansă, luaţi în considerare adăugarea unei tiazide (de exemplu, bendroflumetiazid sau metolazonă 2,5-5 mg zilnic PO).

ACE-i dacă LVEF <40%. Dacă ACE-i este contraindicat, luaţi în considerare hidralazina şi nitratul (pot fi, de asemenea, mai eficiente în zonele africane-caraibiene).

Luaţi în considerare, de asemenea, p-blocant şi spironolactonă (dacă lvef <35%).

Este pacientul potrivit pentru stimularea biventriculară sau transplantul cardiac?

Optimizaţi gestionarea AF dacă este prezentă (p130); luaţi în considerare anticoagularea.

Aşezaţi pacientul în poziţie verticală

Oxigen cu debit mare dacă lSpO2

Accesul IV şi monitorizarea ECG
Tratarea oricăror aritmii, de exemplu FA (pp124–31)

Investigaţii în timpul continuării tratamentului
Vezi p800

Diamorfină 1,25–5 mg IV lent
Atenţie în insuficienţa hepatică şi BPOC

Furosemid 40–80 mg IV lent
Doze mai mari necesare în insuficienţa renală

Spray GTN 2 pufuri SL sau 2 comprimate ≈ 0,3 mg SL
Nu se administrează dacă TA sistolică <90 mmHg

Investigaţii, examinări şi istoric necesare

Dacă TA sistolică >100 mmHg, începeţi o perfuzie cu nitrat,
de exemplu dinitrat de izosorbid 2-10 mg/h ivi; mentine TA sistolica >90mmHg

Dacă pacientul se înrăutăţeşte:

Doză suplimentară de furosemid 40-80 mg

Luaţi în considerare CPAP - îmbunătăţeşte ventilaţia prin recrutarea mai multor alveole, eliminând lichidul din spaţiile alveolare şi în sistemul vascular (obţineţi ajutor înainte de a începe!)

Creşteţi perfuzia de nitraţi dacă puteţi face acest lucru fără a scădea TA sistolică <100 mmHg

Luaţi în considerare diagnostice alternative, de exemplu insuficienţă cardiacă hipertensivă, disecţie aortică, embolie pulmonară, pneumonie

Dacă TA sistolică <100 mmHg, trataţi ca şoc cardiogen (p802) şi trimiteţi la UTI

Aceasta are o mortalitate ridicată şi este foarte dificil de tratat. ►Cereţi ajutorul unui medic senior atât în formularea unui diagnostic exact, cât şi în orientarea tratamentului.

Şocul cardiogen este o stare de perfuzie tisulară inadecvată, în principal din cauza disfuncţiei cardiace. Poate apărea brusc sau după agravarea progresivă a insuficienţei cardiace.

Cauze

Infarct miocardic (pp796–9).

Aritmii (pp124–31).

Embolul pulmonar (p818).

Pneumotorax de tensiune (p814).

Tamponadă cardiacă (p154 şi mai târziu în subiect).

Miocardită; depresie miocardică (medicamente, hipoxie, acidoză, sepsis) (p152).

Distrugerea valvei (endocardită—p150).

Disecția aortică (p655).

Management Vezi fig 19.8.

Dacă cauza este infarctul miocardic, terapia de reperfuzie promptă este vitală (vezi p796).

Gestionați în Unitatea de îngrijire coronariană sau UTI.

Investigarea și tratamentul pot fi necesare simultan.

Investigatii: ECG, U&E, troponina, ABG, CXR, ecocardiograma. Dacă este indicat, CT torace (vorbește cu radiologii, acest lucru poate fi protocolizat atât pentru disecția aortică, cât și pentru PE) .

Monitor: CVP, TA, ABG, ECG, urina. Păstrați monitorul cardiac/telemetrie. Înregistrați un ECG cu 12 derivații la fiecare oră până când se pune diagnosticul. Luați în considerare o linie CVP și o linie arterială pentru a monitoriza presiunea, dacă acestea sunt in situ, luați în considerare măsurarea debitului cardiac și a stării volumului. Cateterizați pentru un flux precis de urină.

Tamponada cardiacă Lichidul pericardic se adună ^ presiunea intrapericardică crește ^ inima nu se poate umple ^ pomparea se oprește.

Cauze: Traume, cancer pulmonar/de sân, pericardită, infarct miocardic, bacterii, de exemplu TBC. Rareori: turee, radiații, mixoedem, disecție de aortă, sle. De asemenea, disecția arterei coronare (secundară PCI) și/sau ventricul rupt.

Semne: IBP, tJVP și zgomote cardiace înfundate (triada lui Beck); tJVP despre inspirație (semnul lui Kussmaul); pulsus paradoxus (pulsul se estompează la inspirație). Ecocardiografia poate fi diagnostică. CXR: inimă globulară; marginea stângă a inimii convexă sau dreaptă; unghi cardiofrenic drept <90°. ECG: alternante electrice (p154).

Management: Acest lucru poate fi foarte dificil. Totul este împotriva ta: timpul, fiziologia și propria ta încredere, deoarece pacientul poate fi prea bolnav pentru a face o istorie, iar semnele pot fi echivoce – dar experiența amară ne-a învățat să nu facem echivoc pentru mult timp.

Solicitați prezența seniorului dumneavoastră la pat (nu vă mulțumiți cu sfatul telefonic). Cu noroc, pericardiocenteza promptă (p773) aduce o ușurare rapidă. În timp ce așteptați acest lucru, administrați O2, monitorizați ECG și configurați IVI. Luați sânge pentru grup și salvați. NB: poate exista un rol pentru chirurgia cardiotoracică (de exemplu CABG, reparație ventriculară sau fereastră pericardică) ca soluție definitivă pentru unele cauze.

Fig 19.8 Managementul şocului cardiogen. MAP = presiunea arterială medie.

Urgențe

ECG arată o frecvență >100bpm şi complexe QRS >120ms (>3 pătrate mici pe ECGS făcute la rata standard din Regatul Unit de 25 mm/s). Identificaţi ritmul de bază şi trataţi în consecință.6

Diagnostic diferențial (vezi p128.)

Tahicardie ventriculară (TV) inclusiv torsada vârfurilor. Ectopicele ventriculare unice nu ar trebui să provoace confuzie; dacă >3 împreună cu o rată >100, aceasta este VT.

SVT (p806) cu conducere aberantă, de exemplu FA sau flutter atrial, cu bloc de ramificație.

Tahicardii preexcitate, de exemplu FA, flutter atrial sau tahicardie de reintrare AV, cu WPW subiacent (p133).

Identificarea ritmului de bază (vezi p128.) ►Dacă aveţi îndoieli, trataţi ca vt.

Management Vezi fig 19.9.6

Conectați pacientul la un monitor cardiac și aveți la îndemână un defibrilator.

Monitorizați concentrația de O2 și, dacă <90%, dați oxigen suplimentar.

Corectați anomaliile electrolitice, în special K+ și Mg2+.

Verificați semnele adverse. Debit cardiac scazut (cleos, Constienta, TA <90); oligurie; angina pectorală; edem pulmonar.

Obțineți ECG cu 12 derivații (solicitați CXR) și obțineți acces IV.

Dacă vt instabil din punct de vedere hemodinamic: Șoc de curent continuu sincronizat (vezi p894, fig A3).

Corectați orice hipokaliemie și hipomagneziemie: până la 60 mmol KCl la 30 mmol/h și 4 mL sulfat de magneziu 50% timp de 30 de minute, ambele prin linia centrală.

Urmați cu amiodarona 300 mg IV timp de 10-20 min (periferic numai în caz de urgență).

Pentru cazurile refractare luați în considerare procainamidă sau sotalol.

Dacă TV stabilă hemodinamic: corectați hipopotasemie și hipomagneziemie: ca mai sus.

Amiodarona 300 mg IV timp de 20-60 min (a se evita dacă QT este lung) prin linia centrală.

Dacă acest lucru nu reușește, utilizați șoc de curent continuu sincronizat.

După corectarea VT: Stabiliți cauza (prin istoricul și testele descrise mai sus).

Poate fi necesară o terapie antiaritmică de întreținere. Dacă apare TV după IM, administrați perfuzie IV de amiodaronă timp de 12-24 ore; dacă la 24 de ore după IM, începeți și antiaritmice orale: sotalol (dacă funcția VS este bună) sau amiodarona (dacă funcția VS este slabă).

Prevenirea TV recurentă: izolarea chirurgicală a zonei aritmogene sau un defibrilator cardioverter implantabil (ICD) poate ajuta.

Fibrilație ventriculară: (ECG p129, fig 3.29) Utilizați șoc DC nesincronizat (nu există undă R care să declanșeze defibrilația, p770): vezi p894, fig A3.

Dacă SVT cu conducere aberantă: Gestionați ca SVT cu, de exemplu, adenozină (vezi p806).

Extrasistole ventriculare (ectopice): acestea sunt cele mai frecvente aritmii post-IM, dar sunt observate și la persoanele sănătoase (adesea > 10/h). Pacienții cu ectopice frecvente post-IM au un prognostic mai rău, dar nu există dovezi că medicamentele antidisritmice îmbunătățesc rezultatul, într-adevăr pot crește mortalitatea.

Torsade de pointes: O formă de TV, cu o axă care variază constant, adesea în contextul sindroamelor QT lung (ECG p129, fig 3.31). Cauze (p711): congenitale sau de la medicamente (ex. unele antidisritmice, triciclice, antimalarice, antipsihotice). Torsada în cadrul sindroamelor congenitale de QT lung poate fi tratată cu doze mari de p-blocante.

În sindroamele QT lung dobândite (p711), opriți toate medicamentele predispozante, corectați hipokaliemia și administrați sulfat de magneziu (2 g IV în 10 minute). Alternativele includ: ritmul overdrive (ritmul cu o frecvență mai rapidă, apoi reducerea lentă) sau izoprenalina IVI pentru a crește ritmul cardiac.

Folosește protocolul de arestare Fără puls?

Da

Dați O2 dacă SaO2 <90%, obțineți acces IV și ECG cu 12 derivații

Nu

Semne adverse?

Șoc (TA <90 mmHg, puls >100)

Durere toracică/ischemie la ECG

Insuficiență cardiacă

Sincopă

Da

Corectați problemele electrolitice:
(în special IK+ scăzut, Mg2+, Ca2+)

Obțineți ajutor de la experți

Sedare

Urgențe

Evaluează ritmul

Dacă obișnuit:

Dacă TV sau ritm nesigur, administraţi amiodarona 300 mg IV peste 20 min. Apoi 900 mg în 24 de ore, toate prin linie centrală

Dacă antecedentele cunoscute de SVT şi BHE, trataţi ca pentru tahicardia complexă îngustă, cu de exemplu adenozină (p806)

Dacă neregulat:

Căutaţi ajutor de la experţi; diagnosticul este de obicei unul dintre:

AF (p130) cu bloc de ramificaţie

FA preexcitată: luaţi în considerare amiodarona

TV polimorfă, de exemplu torsada vârfurilor; vezi mai sus; da Mg2+ 2g IVI

Până la 3
şocuri DC sincronizate: ►EO-EOJ pentru primul,
apoi ^150-360J ulterior*

Verificaţi şi corectaţi K+, Mg2+, Ca2+

Amiodarona 300 mg IV peste

>20 min; luaţi în considerare şocul repetat;
apoi 900mg/24h IVI prin linie centrală

În continuare cardioversie dacă este necesar

Dacă nu reuşeşte sau devine instabil:

►Sedare

Şoc de curent continuu sincronizat: ^150-200J

►150-360J x 2 (bifazic*)

Pentru cazurile refractare, solicitaţi ajutorul unui specialist şi luaţi în considerare: • Procainamidă

• ritmul de overdrive

***Verificaţi-vă defibrilatorul: energiile date sunt pentru un defibrilator bifazic tipic (de preferat); dacă se foloseşte un şoc monofazic, vor fi necesare energii mai mari.**

Fig 19.9 Managementul tahicardiei complexe larg.

ECG arată o frecvență de >100 bpm și o durată a complexului QRS de <120 ms (<3 pătrate mici pe ECG realizate la rata standard UK de 25 mm/s).

Diagnostic diferențial (vezi p126.)

Tahicardie sinusală: undă P normală urmată de QRS normal – nu o aritmie! Nu încercați să faceți cardioversie; dacă este necesar (adică nu este un răspuns fiziologic la febră/hipovolemie) controlul ratei cu p-blocante.

Tahiaritmii atriale: Ritmul apare în atrii, nodul AV este un spectator.

Fibrilație atrială (FA): unde P absentă, complexe QRS neregulate.

Flutter atrial: frecvența atrială ~260-340bpm. Linia de bază din dinți de ferăstrău, datorită unui circuit de reintrare de obicei în atriul drept. Frecvența ventriculară adesea 150 bpm (bloc 2:1).

Tahicardie atrială: unde P cu formă anormală, poate depăși numărul QRS.

Tahicardie atrială multifocală: >3 morfologii unde P, complexe qrs neregulate. • Tahicardie joncțională: nodul AV face parte din cale. Unda P fie îngropată în complexul QRS, fie apare după complexul QRS.

tahicardie de reintrare nodale AV.

Tahicardia de reintrare AV, include o cale accesorie, de exemplu WPW (p133).

Management Fii ghidat de starea pacientului,6 vezi fig. 19.10.6 ^Dacă pacientul este compromis, folosește cardioversia DC.

În caz contrar, identificați ritmul de bază și tratați în consecință. Cel mai important lucru este să decideți dacă ritmul este regulat sau nu (neregulat este probabil AF).

Manevrele vagale (masajul sinusului carotidian, manevra Valsalva) cresc temporar blocul AV și pot demasca un ritm atrial subiacent.

Dacă nu reușește, administrați adenozină, care provoacă bloc AV tranzitoriu. Are un timp de înjumătățire scurt (10–15s) și funcționează prin: 1 încetinirea tranzitorie a ventriculilor pentru a arăta ritmul atrial subiacent; 2 cardiovertirea unei tahicardii joncționale în ritm sinusal.

Adenozină: Consultați bnf dacă pe dipiridamol sau a suferit un transplant de inimă. Se administrează 6 mg IV bolus într-o venă mare, urmat de spălare cu soluție salină 0,9%, în timp ce se înregistrează o bandă de ritm. Dacă nu reușește, după 2 minute administrați 12 mg, apoi încă un bolus de 12 mg. Avertizați despre: constricție tranzitorie în piept, dispnee, cefalee, înroșire. Relativ ci: astm bronșic, bloc AV de gradul 2/3 sau boală sinoatrială (cu excepția cazului stimulator cardiac). Interacțiuni: potențate de dipiridamol; antagonizat de teofilina.

Specific Tahicardie sinusală: Identificați și tratați cauza de bază.

Tahicardie supraventriculară: Dacă adenozina eșuează, utilizați verapamil 2,5-5 mg IV timp de 2 minute. NB: nu dacă este pe un p-blocker. Dacă nu există răspuns, încă 5 mg IV în 3 minute (dacă vârsta <60 ani). Alternative: atenolol 2,5 mg IV repetat la intervale de 5 minute până la administrarea de 10 mg; sau amiodarona. Dacă nu reușește, utilizați cardioversia DC.

Fibrilație/flutter atrială: gestionați cu controlul ratei; căutați ajutor dacă sunteți rezistent (p130).

Tahicardie atrială: Rar; se poate datora toxicității digoxinei: retrageți digoxina, luați în considerare fragmentele de anticorpi specifice digoxinei. Menține K+ la 4–5 mmol/L.

Tahicardie atrială multifocală: apare cel mai frecvent în BPOC. Corectează hipoxia și hipercapnia. Luați în considerare verapamil dacă rata rămâne > 110 bpm.

Tahicardie joncțională: Acolo unde are loc conducerea anterogradă prin nodul AV, manevrele vagale merită încercate. De obicei, adenozina va cardiovertiza un ritm de joncțiune în ritm sinusal. Dacă eșuează sau reapare, p-blocante (sau verapamil - nu cu p-blocante, digoxină sau agenți de clasa I, cum ar fi chinidina). Dacă acest lucru nu controlează simptomele, luați în considerare ablația cu radiofrecvență.

Solicitați sfatul unui specialist dacă tahicardie de joncțiune rezistentă sau căi accesorii.

Sindromul Wolff-Parkinson-White (wpw) (ECG p133, fig 3.37.) Cauzat de calea congenitală de conducere accesorie între atrii și ventriculi. ECG de repaus arată un interval PR scurt și un complex QRS lărgit din cauza cursei în sus sau „undă delta". Două tipuri: wpw tip A (+ve 5 undă în Vi), wpw tip B (-ve 5 undă în Vi). Prezentă cu SVT care se poate datora unui AVRT (p126), FA preexcitată sau flutter atrial preexcitat. Risc de degenerare la FV și moarte subită. %: Flecainidă, propafenonă, sotalol sau amiodarona. Consultați cardiologul pentru electrofiziologie și ablația căii accesorii.

Fig 19.10 Managementul tahicardiei complexe înguste (tahicardie supraventriculară).

O tahicardie complexă îngustă neregulată

Tratați ca FA - de departe cel mai probabil diagnostic.

Rata de control cu:

p-blocante: de exemplu metoprolol 1-10 mg IV, administrați incremente mici pentru a încetini rata

blocant limitator al canalelor Ca2+ de exemplu verapamil 5–10 mg IV

digoxina este o alternativă în insuficiența cardiacă (încărcare cu de exemplu 500 mcg PO apoi 500 mcg PO după 8 ore și 250 mcg PO după 8 ore)

amiodarina (poate controla și ritmul - vezi ultimul punct din această casetă).

Luați în considerare anticoagularea cu warfarină sau noac pentru riscul de accident vascular cerebral.

Dacă debutul cu siguranţă <48h, sau dacă este anticoagulat eficient pentru >3 săptămâni, luaţi în considerare cardioversia cu cardioversie DC sincronizată sub sedare (vezi p770). Cardioversia chimică poate fi realizată cu flecanidă 300 mg PO (doar dacă nu există leziuni structurale ale inimii) sau amiodarona, 300 mg IVI în 20-60 min, apoi 900 mg în 24 de ore.

Bradicardia este definită ca o frecvenţă cardiacă <60 bpm. Acest lucru poate fi normal şi asimptomatic la persoanele tinere, foarte în formă, ale căror volume mari ale strokeului vor menţine un debit cardiac adecvat la frecvenţe cardiace scăzute.

Simptome Adesea asimptomatice. Oboseală, greaţă, ameţeli. Prezenţa sincopei, durerii în piept sau dispneea este îngrijorătoare şi sugerează prezenţa unor semne adverse; poate apărea moartea subită cardiacă.

Ritm Managementul imediat tinde să se refere mai mult la cauze şi semne adverse decât la ritmul de bază, care poate fi •bradicardie sinusală •bloc cardiac (vezi p98) •FA cu răspuns ventricular lent •flutter atrial cu bloc de grad înalt •bradicardie joncţională.

Cauze

Fiziologic: Frecvenţa cardiacă de până la 40 bpm în repaus şi 30 bpm în somn poate fi acceptată la sportivii antrenaţi asimptomatici.

Cardiac:

Modificări degenerative care provoacă fibroză a căilor de conducere (risc la pacienţii vârstnici; pot avea ECG-uri anterioare care arată bloc de ramură sau bloc cardiac de gradul I sau II).

Post-IM — în special după un IM inferior (artera coronară dreaptă furnizează nodul sinoatrial şi nodul atrioventricular la majoritatea oamenilor).

Sindromul sinusului bolnav (p125).

Iatrogen - ablaţie, chirurgie.

Boala valvulară aortică, de exemplu endocardită infecţioasă (p150; efectuaţi ECG zilnic în căutarea blocului cardiac).

Miocardită, cardiomiopatie, amiloid, sarcoid, LES.

Origine non-cardiacă:

Vasovagal — foarte frecvent (p460).

Endocrin – hipotiroidism, insuficienţă suprarenală.

Metabolice - hiperkaliemie, hipoxie.

Altele—hipotermie, HCP (triada lui Cushing: bradicardie, hipertensiune arterială şi respiraţie neregulată: ^ este necesară intervenţia urgentă a seniorilor).

• induse de medicamente:

• p-blocante, amiodarona, verapamil, diltiazem, digoxina.

Management Urmaţi o abordare logică,6 vezi fig. 19.11. *

^Gândeşte-te înainte. Dacă este posibil să aveţi nevoie de un anestezist pentru a seda pacientul pentru stimularea transcutanată sau de un cardiolog pentru stimularea transvenoasă, sunaţi-i acum.

Efectuaţi un ECG cu 12 derivaţii, verificaţi electroliţii (inclusiv K+, Ca2+, Mg2+), măsuraţi nivelurile de digoxină.

Conectaţi pacientul la monitorul cardiac/telemetrie.

Abordaţi cauza: corectaţi defectele metabolice; dacă pacientul prezintă semne adverse sau se deteriorează, administraţi antidoturi la medicamentele care ar fi cauzat bradicardia (de exemplu, glucagon în cazul supradozajului cu p-blocante).

Dacă pacientul prezintă semne adverse sau risc de asistolie, administraţi atropină (a nu se administra dacă pacientul are o inimă transplantată).

Dacă atropina este insuficientă şi semnele adverse persistă, trebuie luată în considerare stimularea transcutanată (p777). Dacă acest lucru nu poate fi iniţiat imediat (de exemplu, aşteptarea unui anestezist), luaţi în considerare alte medicamente, cum ar fi perfuzia cu izoprenalină.

Amintiţi-vă că „captura” electrică cu stimulare transcutanată nu garantează „captura” mecanică. Odată ce stimularea este stabilită, verificaţi pulsul pacientului.

Este posibil să aveţi doi pacienţi aşezaţi unul lângă altul cu trasări ECG bradicardice identice, dintre care unul este peri-arest, celălalt este aşezat confortabil şi nu vă poate înţelege îngrijorarea. Starea clinică este mai importantă decât numerele de pe ecran.

Fig 19.11 Managementul bradicardiei.

Urgențe

►Severitatea unui atac este uşor de subestimat.

►O atmosferă de calm ajută.

Prezentare Insuficienţă acută şi respiraţie şuierătoare.

Istoric (vezi p48.) Întrebaţi despre tratamentul obişnuit şi recent; episoadele acute anterioare şi severitatea acestora şi cel mai bun debit expirator maxim (PEF). Au fost internaţi la UTI? Diagnostic diferenţial Exacerbarea acută infecţioasă a BPOC, edem pulmonar, obstrucţie a căilor respiratorii superioare, embolie pulmonară, anafilaxie.

Investigaţii PEF—dar poate fi prea bolnav; ABG dacă saturaţii <92% sau caracteristici care pun viaţa în pericol; CXR (dacă suspiciunea de pneumotorax, infecţie sau atac care pune viaţa în pericol); FBC; U&E. Evaluarea severităţii unui atac de astm acut

Atacul sever:

Incapabil să completezi propoziţii dintr-o singură respiraţie.

Frecventa respiratorie > 25/min.

Frecvenţa pulsului > 110 bătăi/min.

PEF 33–50% din estimat sau cel mai bun.

Atacul care pune viaţa în pericol:

PEF <33% din estimat sau cel mai bun.

Piept tăcut, cianoză, efort respirator slab.

Aritmie sau hipotensiune arterială.

Epuizare, confuzie sau comă.

Gaze din sângele arterial:

PaCO2 normal/ ridicat >4,6 kPa.

PaO2 <8kPa sau SaO2 <92%.

Management Tratamentul şi reevaluarea rapidă sunt esenţiale,7 vezi fig. 19.12.

Salbutamol 5 mg nebulizat cu oxigen şi administraţi prednisolon 30 mg PO.

Dacă PEF rămâne <75%, repetaţi salbutamol; adăugaţi ipratropiu.

Monitorizaţi saturaţia de oxigen, ritmul cardiac şi ritmul respirator.

Admiteţi pe toţi cu caracteristici severe care nu răspund la tratamentul iniţial sau cu caracteristici care pun viaţa în pericol.

NB: utilizarea de rutină a antibioticelor nu este recomandată în exacerbările astmului.

Externarea Pacienţii cu PEF > 75% în decurs de 1 oră de la tratamentul iniţial pot fi externaţi dacă nu există alt motiv pentru a admite. În caz contrar, înainte de externare, pacienţii trebuie să aibă:

a fost stabil cu medicația de externare timp de 24 de ore

a fost verificată tehnica inhalatorului

debit maxim >75% prezis sau cel mai bun cu variabilitate diurnă <25%

terapie cu steroizi (inhalatori şi oral) şi bronhodilatatoare

propriul contor PEF şi au un plan de management scris

Programare la medicul de familie în 2 zile

programare la clinica respiratorie în 4 săptămâni.

Medicamente utilizate în astmul acut

Salbutamol (agonist p2). SE: tahicardie, aritmii, tremor, HC.

Hidrocortizon şi prednisolon (steroid; reduce inflamația).

Aminofilina este utilizată mult mai rar şi nu este recomandată în mod obişnuit în ghidurile actuale BTS, dar poate fi iniţiată de echipa respiratorie sau de UTI. Inhibă fosfodiesteraza; t[AMPc]. SE: puls, aritmii, greaţă, convulsii. Cantitatea de aminofilină IVI poate necesita modificarea în funcţie de fiecare pacient: verificaţi întotdeauna bnf. Monitorizaţi ECG. Se urmăreşte concentraţia plasmatică de 10-20 mcg/mL (55-110pmol/L). Toxicitate gravă (aritmii IBP, stop cardiac) poate apărea la concentraţii >25 mcg/mL. Măsuraţi K+ plasmatic: teofilinele pot provoca HC. Nu încărcaţi pacienţii deja cu preparate orale. Rămâi cu o singură marcă (biodisponibilitatea variază).

Fig 19.12 Managementul astmului acut.

Urgenţe

O urgenţă medicală comună mai ales iarna. Poate fi declanşat de infecţii virale sau bacteriene.

Prezentare Creşterea tusei, dispnei sau respiraţie şuierătoare. Scăderea capacităţii de efort.

Istoric (vezi p48.) Întrebaţi despre tratamentele obişnuite/recente (în special oxigenul la domiciliu), starea de fumat şi capacitatea de exerciţiu (pot influenţa decizia de a ventila pacientul).

Diagnostic diferenţial Astm, edem pulmonar, obstrucţie a căilor respiratorii superioare, embolie pulmonară, anafilaxie.

Investigatii

ABG (p771).

CXR pentru a exclude pneumotoraxul şi infecţia.

FBC; U&E; CRP. Nivelul de teofilină dacă pacientul este sub terapie la domiciliu.

ECG.

Trimiteţi spută pentru cultură dacă este purulentă.

Hemoculturi dacă sunt pirexiale.

Management Asiguraţi oxigenarea apoi trataţi reversibilul8, vezi fig. 19.13.

Căutaţi o cauză, de exemplu infecţie, pneumotorax.

Înainte de externare, contactaţi medicul de familie în ceea ce priveşte reducerea steroizilor, oxigenul la domiciliu (p184), renunţarea la fumat şi vaccinarea pneumococică şi gripală (p166).

Tratamentul BPOC stabil şi al bolii mai avansate: Vezi pp184–5.

Luaţi în considerare plafonul de îngrijire: ce este în interesul pacientului? Ventilaţia invazivă pentru exacerbările BPOC poate să nu fie adecvată: poate fi dificil să înţărcaţi pacienţii de pe suportul ventilator şi aduce cu ea riscul de pneumonii asociate ventilatorului şi pneumotorace din bule rupte. Dacă este posibil, discutaţi cu pacientul devreme, înainte de deteriorare, încercaţi să-i aflaţi dorinţele. Pacienţii care au fost ventilaţi anterior ar putea să nu dorească să repete experienţa. Luaţi în considerare comorbidităţile, VEMS, starea funcţională, dacă pacientul are nevoie de oxigen la domiciliu şi dacă pacientul a fost internat anterior la UTI (şi dacă da, dacă au fost uşor înţărcaţi de la ventilaţia invazivă). Implicaţi pacientul, familia, persoanele în vârstă şi UTI devreme în luarea unei decizii.

Terapia cu oxigen

Cel mai mare pericol este hipoxia, care probabil cauzează mai multe decese decât hipercapnia. Nu lăsaţi pacienţii sever hipoxici.

Cu toate acestea, la unii pacienţi, care se bazează pe impulsul lor hipoxic de a respira, prea mult oxigen poate duce la o frecvenţă respiratorie redusă şi hipercapnie, cu o scădere consecutivă a nivelului conştientului. Întotdeauna prescrieţi O2 ca şi cum ar fi un medicament.

Este întotdeauna necesară grijă cu O2, mai ales dacă există dovezi de reţinere a CO2. Începeţi cu 24–28% O2 la astfel de pacienţi.

Ori de câte ori iniţiaţi sau schimbaţi terapia cu oxigen, luaţi în considerare o concentraţie maximă în 1 oră.

Monitorizaţi pacientul cu atenţie. Urmăriţi să creşteţi PaO2 peste 8,0 kPa cu o creştere a PaCO2 <1,5 kPa.

La pacienţii fără dovezi de retenţie la momentul iniţial utilizaţi 28-40% O2, dar totuşi monitorizaţi şi repetaţi ABG.

Bronhodilatatoare nebulizate:

Salbutamol 5mg/4h şi ipratropiu 500mcg/6h
Investigaţi: CXR, ABG

V

Oxigenoterapia controlată dacă SaO2 <88% sau PaO2 <7 kPa:

Începe de la 24–28%, obiectivul atinge 88–92%

Ajustaţi în funcţie de ABG, vizaţi PaO2 > 8,0 kPa cu o creştere a Pa CO2 <1,5 kPa

Steroizi:

hidrocortizon IV 200 mg şi prednisolon oral
30 mg o dată (continuare timp de 7-14 zile)

Antibiotice:

Utilizaţi dacă există dovezi de infecţie, de exemplu amoxicilină 500 mg/8 ore PO, alternativ claritromicină sau doxiciclină (p387)
' 7 *

Fizioterapia pentru a ajuta expectoraţia sputei

Dacă nu răspunde la nebulizatoare şi steroizi:
luaţi în considerare aminofilină IV*

Dacă nu există răspuns:

1 Luaţi în considerare ventilaţia neinvazivă cu presiune pozitivă! (nippv) dacă frecvenţa respiratorie >30 sau pH-ul <7,35 sau Pa CO2 creşte în ciuda celui mai bun tratament medical. SAU:

2 Luaţi în considerare un medicament stimulator respirator, de exemplu doxapram 1,5–4 mg/min IV la pacienţii care nu sunt potriviţi pentru ventilaţie mecanică. SE: agitaţie, confuzie, tahicardie, greaţă. Este o măsură pe termen scurt, utilizată numai dacă VNI nu este disponibilă

'eu '

Luaţi în considerare intubarea şi ventilaţia dacă pH-ul <7,26 şi Pa CO2 creşte în ciuda ventilaţiei neinvazive numai acolo unde este cazul (a se vedea „Luaţi în considerare plafonul de îngrijire" în text)

*Încărcaţi cu 250mg timp de 20min, apoi infuzaţi cu o rată de ~500mcg/kg/h (300mcg/kg/h dacă sunt vârstnici), unde kg este greutatea corporală ideală. Nu administraţi o doză de încărcare pacienţilor cu metilxantine de întreţinere (teofiline/aminofilină; vezi p811). Verificaţi nivelurile plasmatice dacă sunt administrate mai mult de 24 de ore. Este necesară monitorizarea ECG.

iAcesta poate servi singur ca terapie de salvare, poate fi un pas intermitent înainte de ventilaţie sau poate fi considerat un „plafon al terapiei" pentru cei consideraţi nepotriviţi pentru ventilaţia mecanică.

Fig 19.13 Managementul BPOC acute.

Cauze

Spontan: (mai ales la bărbaţii tineri subţiri) din cauza rupturii unei bulle subpleurale.

Boală pulmonară cronică: astm; BPOC; fibroza chistica; fibroza pulmonară; sarcoidoza.

Infecţie: TBC; pneumonie; abces pulmonar.

Traumatic: Inclusiv iatrogen (inserţie de linie CVP, aspiraţie pleurală sau biopsie, biopsie hepatică percutanată, ventilaţie cu presiune pozitivă).

Carcinom.

Tulburări ale ţesutului conjunctiv: sindromul Marfan, sindromul Ehlers-Danlos.

Caracteristici clinice

Simptome: poate fi asimptomatică (în special la tinerii în formă cu pneumotorace mici) sau apariția bruscă a dispneei și/sau dureri toracice pleuritice. Pacienții cu astm sau BPOC pot prezenta o deteriorare bruscă. Pacienții ventilați mecanic pot dezvolta brusc hipoxie sau o creștere a presiunilor de ventilație.

Semne: Expansiune redusă, hiper-rezonanță la percuție și zgomote respiratorii diminuate pe partea afectată. Cu un pneumotorax de tensiune, traheea va fi deviată de partea afectată și pacientul va fi foarte rău.

Teste Nu trebuie efectuată o RX dacă se suspectează un pneumotorax de tensiune, deoarece va întârzia tratamentul imediat necesar. În caz contrar, solicitați un film expirator și căutați o zonă lipsită de marcaje pulmonare, periferică la marginea plămânului colaps (vezi p725). Asigurați-vă că pneumotoraxul suspectat nu este o bulă mare emfizematos. Verificați ABG la pacienții dispneici/hipoxici și cei cu boală pulmonară cronică. Management Vezi fig 19.14. Depinde dacă este un pneumotorax primar sau secundar (= boală pulmonară de bază sau fumător > 50 de ani), dimensiunea și simptomele.

Dimensiunea este măsurată de la marginea pulmonară vizibilă până la peretele toracic la nivelul hilului.

Pneumotoraxul datorat traumatismelor sau ventilației mecanice necesită un dren toracic.

Aspirația unui pneumotorax, vezi p767.

Inserarea și gestionarea unui dren toracic, vezi p766. Folosiți un tub mic (10–14F), cu excepția cazului în care există și sânge/puroi. Tuburile pot fi îndepărtate la 24 de ore după ce plămânul s-a reexpansat și scurgerea de aer s-a oprit (adică tubul nu mai barbote). Acest lucru se face în timpul expirației sau a unei manevre Valsalva.

Sfat chirurgical: Aranjați dacă: pneumotorace bilateral; plămânul nu se extinde în 48 de ore de la introducerea drenului intercostal; scurgeri persistente de aer; două sau mai multe pneumotorace anterioare pe aceeași parte; sau antecedente de pneumotorax pe partea opusă.

Pneumotorax de tensiune

Aceasta este o urgență medicală. (Vezi fig. 16.43, p749.)

Esența Aerul atras în spațiul pleural cu fiecare inspirație nu are nicio cale de evacuare în timpul expirației. Mediastinul este împins în hemitoracele contralateral, îndoind și comprimând venele mari. Dacă aerul nu este îndepărtat rapid, va avea loc stop cardiorespirator.

Semne Detresă respiratorie, tahicardie, hipotensiune arterială, vene de gât dilatate, trahee deviată de partea laterală a pneumotoraxului. Notă de percuție crescută, sunetele de aer/respirație reduse pe partea afectată.

Tratament

Pentru a elimina aerul, introduceți un ac cu orificiu mare (14–16G) cu o seringă, parțial umplut cu soluție salină 0,9%, în al 2-lea spațiu intercostal din linia media-claviculară pe partea laterală a pneumotoraxului suspectat. Scoateți pistonul pentru a permite aerului prins să bule prin seringă (cu soluție salină ca sigiliu de apă) până când poate fi plasat un tub toracic. Alternativ, introduceți un Venflon cu orificiu mare în aceeași locație.

Faceți acest lucru înainte de a solicita un cxr.

Apoi introduceți un dren toracic. Vezi p766.

Pneumotorax primar:

Pneumotorax secundar:

Fig 19.14 Managementul acut al pneumotoraxului.

Urgențe

O infecție a parenchimului pulmonar. Incidența pneumoniei comunitare este de 5-11 la 1000 de adulți. Dintre aceștia, 1-3 la 1000 vor necesita spitalizare, iar mortalitatea la cei internați este de până la 14%.

Organisme comune

Streptococcus pneumoniae este cea mai frecventă cauză (60-75%).

Haemophilus influenzae.

Mycoplasma pneumoniae.

Staphylococcus aureus găsit mai frecvent la pacienții de terapie intensivă.

Specia Legionella și Chlamydia psittaci.

Bacili Gram negativi, adesea dobândiți în spital sau imunocompromiși, de exemplu Pseudomonas, în special la cei cu BPOC.

Virusurile, inclusiv gripa, reprezintă până la 15%.

Simptome Febră, rigiditate, stare de rău, anorexie, dispnee, tuse, spută purulentă (clasic „ruginită" cu pneumococ), hemoptizie și dureri toracice pleuritice.

Semne Febră, cianoză, herpes labial (pneumococ), confuzie, tahipnee, tahicardie, hipotensiune arterială, semne de consolidare (diminuare expansiune, nota de percuție ternă, fremitus/rezonanță vocală tactilă, respirație bronșică), frecare pleurală. Management Asigurați oxigenarea apoi identificați și tratați patologia reversibilă,10 vezi fig. 19.15.

Investigații: Evaluați severitatea - aceasta va ghida atât investigația, cât și tratamentul.

CXR (imagini cu raze X, fig. 16.4 la p725).

Saturația în oxigen și ABG dacă SaO2 <92% sau pneumonie severă.

FBC, U&E, LFT, CRP.

Hemoculturi (dacă curb-65 >2).

Culturi de spută (dacă curb-65 >3 sau dacă curb-65 =2 și nu a avut încă antibiotice).

Antigen pneumococic urinar (dacă curb-65 >2); Antigenul Legionella (dacă curb-65 >3 sau dacă există suspiciuni clinice).

Luați în considerare nevoia de tampoane virale în gât și PCR/serologie cu micoplasmă.

Lichidul pleural poate fi aspirat pentru cultură (dacă curb-65 >2).

Luați în considerare bronhoscopia și lavajul bronhoalveolar dacă pacientul este imunocompromis sau este în UTI.

Severitate: Calculați scorul „CURB-65" al caracteristicilor adverse de bază: • Confuzie (test mental abreviat <8). »Uree >7mmol/L. » Frecventa respiratorie >30/min. »Bp <90/60mmHg. •Vârsta >65. Scor: 0-1: tratament la domiciliu dacă este posibil; >2: terapie spitalicească; >3: indică pneumonie severă și ar trebui să ia în considerare trimiterea la UTI.

Alte caracteristici care cresc riscul de deces sunt: boala coexistenta; implicare bilaterală/multilobară; PaO2 <8kPa sau SaO2 <92%.

Tratament: Vezi ghidul de antibiotice (tabelul 4.2 la p167). Majoritatea pacienților care necesită antibiotice IV pot fi trecuți în siguranță la terapia PO până în ziua 3.

Complicații (ale infecției sau tratamentului.) Revărsat pleural, empiem, abces pulmonar, insuficiență respiratorie, septicemia, pericardită, miocardită, icter colestatic, leziune renală acută.

Evaluați folosind ABC:

Tratați hipoxia (sat <88%) cu oxigen,
începeți de la 24–28% dacă antecedente BPOC/hipercapnie

/ eu

Tratați hipotensiunea/șocul de la infecție: vezi p790

Evaluați pentru deshidratare (frecvent dacă starea de rău acut
și febră), luați în considerare suportul de lichide IV

eu

Investigatii:

Vezi p816

Antibiotice:
Vezi p167

Analgezie pentru durerea pleuritică în piept, de exemplu paracetamol 1g/6h sau AINS

Nicio îmbunătățire?

Dacă este hipoxic în ciuda oxigenului, luați în considerare CPAP pentru a recruta parenchimul pulmonar și pentru a îmbunătăți oxigenarea. Dar dacă pacientul este hipercapnic, va necesita ventilație neinvazivă sau invazivă (adică intubație) ^ Discutați devreme cu UTI dacă pacientul are o creștere a 8CO2 sau rămâne hipoxic în ciuda celei mai bune terapii medicale

Fig 19.15 Managementul pneumoniei.

Întotdeauna suspectați embolie pulmonară (EP) în colaps brusc la 1-2 săptămâni după intervenție chirurgicală. Mecanism Trombii venosi, de obicei din TVP, trec în circulația pulmonară și blochează fluxul de sânge către plămâni. Sursa este adesea ocultă.

Factori de risc

malignitate; tulburare mieloproliferativă; sindromul antifosfolipidic.

Chirurgie – în special pelvină şi membrul inferior (mult mai scăzut dacă se foloseşte profilaxia).

Imobilitate; inflamaţie activă (de exemplu, infecţie, IBD).

sarcina; OCP combinat; HRT.

Tromboembolism anterioară şi trombofilie moştenită, vezi p374.

Semne şi simptome

Dispnee acută, durere toracică pleuritică, hemoptizie şi sincopă.

Hipotensiune arterială, tahicardie, ritm de galop, tJVP, P2 puternic, umflare ventriculară dreaptă, frecare pleurală, tahipnee, cianoză, FA.

În cazul tromboprofilaxiei, PE după intervenţie chirurgicală este mult mai puţin frecventă, dar PE poate apărea după orice perioadă de imobilitate sau fără factori predispozanţi. Respiraţia poate fi singurul semn. Mai multe embolii mici se pot prezenta mai puţin dramatic cu durere pleuritică, hemoptizie şi dificultăţi de respiraţie crescânde treptat.
►Căutaţi o sursă de embolii – în special TVP (este un picior umflat?).

Investigaţii Stratificarea riscului pe baza caracteristicilor clinice (utilizaţi scorul Wells pe 2 niveluri pentru PE—p191). A -ve D-dimer la un pacient cu probabilitate scăzută eficient exclude PE.11

U&E, FBC, coagulare de bază.

ECG: de obicei tahicardie normală sau sinusală; Modelul de deformare a ventriculului drept V1–V3 (p98), deviaţia axei drepte, RBBB, AF, pot fi unde S profunde în I, unde Q în III, unde T inversate în III ("SI QIII TIII").

CXR: adesea normal; scăderea marcajelor vasculare, revărsat pleural mic. Zona de infarct în formă de pană. Atelectazie.

abg: hiperventilatie + schimb de gaze slab: IPaO2, IPaCO2, tpH.

D-dimer seric: specificitate scăzută (t dacă tromboză, inflamaţie, postoperatorie, infecţie, malignitate) o verificare numai la pacienţii cu probabilitate scăzută înainte de testare (p191).

Angiografia pulmonară CT (CTPA) este sensibilă şi specifică şi este testul de elecţie pentru pacienţii cu risc ridicat sau pacienţii cu risc scăzut cu un +ve D-dimer. Dacă nu este disponibilă, o scanare de ventilaţie-perfuzie (V/Q) poate ajuta la diagnostic, dar produce frecvent rezultate echivoce

Management Consultaţi fig. 19.16 pentru gestionarea imediată."

Dacă povestea şi semnele sunt bune, puneţi diagnosticul. Începeţi tratamentul (fig. 19.16) înainte de investigaţiile definitive: cele mai multe decese prin PE apar în decurs de 1 oră.

Începeţi HBPM sau fondaparinux.

Dacă există instabilitate hemodinamică, luaţi în considerare tromoliza.

Anticoagulare pe termen lung: fie DOAC (p350 - comutare direct de la HBPM) sau warfarină (continuaţi lmwh până la INR >2).

Există o cauză subiacentă, de exemplu trombofilie (p374), LES sau policitemie? Luaţi în considerare malignitatea (faceţi o anamneză atentă şi efectuaţi un examen fizic complet; verificaţi CXR, FBC, LFT, Ca2+; analize de urină; luaţi în considerare CT abdomen/pelvis şi mamografie).

Dacă este evidentă o cauză de remediere, 3 luni de anticoagulare (p351) pot fi suficiente; în caz contrar, continuaţi mai mult de 3-6 luni (pe termen lung dacă embolii recurente sau malignitatea subiacentă).

Prevenire Vezi p190.

Dacă IBP persistent, luaţi în considerare vasopresoare,
de exemplu dobutamina 2,5–10 mcg/kg/min IV sau
noradrenalina; se urmăreşte TA sistolică >90 mmHg

Iniţiaţi anticoagularea pe termen lung

Fig 19.16 Managementul emboliei pulmonare mari.

►►Sângerări gastro-intestinale superioare acute

Cauze

Boala ulceroasă peptică (PUD) 35–50%.

Eroziuni gastroduodenale 8–15%.

Esofagita 5–15%.

Mallory–Weiss lacrimă 15%.

Varice 5-10%.

Altele: malignitate GI superioară, malformaţii vasculare. Luaţi în considerare şi traumatismele faciale, sângerarea nazală sau hemoptizia ca cauze ale sângelui înghiţit.

Semne şi simptome (Vezi pp56–63.) Hematemeză sau melanena, ameţeli (în special posturale), leşin, dureri abdominale, disfagie? Hipotensiunea arterială (la tineri poate fi

doar posturală), tahicardie (nu dacă este pe p-blocante), UVP, debit de lurin, rece şi umedă, semne de boală hepatică cronică (p276), de exemplu telangiectazie, purpură, icter. NB: întrebaţi despre problemele gastrointestinale anterioare, consumul de droguri, alcool.

Management Concentraţi-vă pe circulaţie,12 vezi fig 19.17. Stratificarea riscului pe baza, de exemplu, scorul Rockall (vezi tabelul 6.6, p257).

Pacientul este şocat?

Periferic rece/mucioasă; timp de reumplere capilară >2s; debitul de urină <0,5 ml/kg/h.

1gcs sau encefalopatie (p275).

Tahicardic (puls >100 bpm).

TA sistolica <100mmHg; scădere posturală > 20 mmHg.

În caz de şoc: Vezi fig. 19.17 pentru management.

Dacă este stabil hemodinamic:

Introduceţi două canule IV cu orificiu mare (14–16G) şi luaţi sânge pentru FBC, U&E, LFT, coagulare şi grupaţi şi salvaţi.

Se administrează fluide IV (p821) pentru a restabili volumul intravascular; evitaţi soluţia salină dacă sunt cirotice/varice; luaţi în considerare o linie CVP pentru a monitoriza şi ghida înlocuirea fluidului.

Organizaţi un CXR, ECG şi verificaţi ABG.

Luaţi în considerare un cateter urinar şi monitorizaţi cantitatea de urină pe oră.

Transfuzaţi dacă scăderea semnificativă a Hb (<70g/L).

Corectaţi anomaliile de coagulare (vitamina K (p274), FFP, trombocite).

Dacă există suspiciuni de varice (de exemplu, istoric cunoscut de boală hepatică sau exces de alcool), atunci administraţi terlipresină IV (1-2mg/6h pentru <3d) şi iniţiaţi antibiotice IV cu spectru larg (de exemplu piperacilină/tazobactam IV 4,5g/8h).

Monitorizaţi pulsul, TA şi CVP (păstraţi >5 cmH20) cel puţin o dată pe oră până când se stabileşte.

Aranjaţi o endoscopie urgentă (p248).

Dacă controlul endoscopic eşuează, poate fi necesară o intervenţie chirurgicală sau angiografie/embolizare mezenterică de urgenţă. Pentru sângerarea necontrolată a varicelor esofagiene, un tub Sengstaken-Blakemore poate comprima varicele, dar ar trebui să fie plasat numai de cineva cu experienţă.

Terapia medicamentoasă acută: Nu există niciun rol pentru administrarea de rutină a pre-endoscopiei IPP (cu condiția ca endoscopia să poată fi aranjată în timp util). La pacienții care efectuează hemostază endoscopică cu succes, administrați IPP (de exemplu omeprazol 40 mg/12 ore IV/PO). Tratați dacă este pozitiv pentru H. pylori (p253).

Resângerări Eveniment grav: 40% dintre pacienții care au resângerat vor muri. Dacă „la risc" menține un indice ridicat de suspiciune. Dacă apare o resângerare, verificați semnele vitale la fiecare 15 minute și sunați la acoperirea seniorului pentru repetarea endoscopiei și/sau intervenția chirurgicală.

Semne ale unei resângerări:

Creșterea frecvenței pulsului.

Scăderea jvp ± scăderea debitului orar de urină.

Hematemeză sau melaena „proaspătă" (NB: este normal să treacă în cantități tot mai mici de melaena timp de 24 de ore după hemostază, deoarece sângele își face drum prin tractul gastrointestinal).

Scăderea TA (o constatare târzie și sinistră) și scăderea nivelului conștientului.

Protejați căile respiratorii și păstrați NBM
Introduceți două canule cu orificiu mare (14–16G)

Sânge urgent: FBC, U&E, LFT, glucoză,
screening de coagulare, crossmatch 4-6 unități

Infuzie rapidă de cristaloid IV până la 1L

Dacă semnele de șoc de gradul III sau IV (p790) se administrează grupa sanguină specifică sau O Rh-ve până la finalizarea crossmatch-ului

În caz contrar, continuați fluidele IV pentru
a menține TA și transfuzați dacă de exemplu Hb <7

Corectați anomaliile de coagulare

Vitamina K, FFP, concentrat de trombocite

Dacă există risc de varice (de exemplu, boala hepatică cunoscută sau
exces de alcool), administrați terlipresină IV 1–2 mg/6h și
antibiotice IV cu spectru larg

Luați în considerare trimiterea către UTI sau HDU și luați în considerare
linia CVP pentru a ghida înlocuirea lichidului. Țintește-te pentru >5 cmH2O
CVP poate induce în eroare dacă există ascită sau CCF

r

Cateterizaţi şi monitorizaţi cantitatea de urină. Țintește-te pentru >30 ml/h

Monitorizaţi semnele vitale la fiecare 15 minute până când se stabilesc, apoi din oră

Informaţi chirurgii despre toate sângerările severe

Endoscopie urgentă pentru diagnostic ± controlul sângerării
cât mai devreme posibil după resuscitare adecvată

Fig 19.17 Managementul imediat al suspectării sângerării gastrointestinale superioare cu şoc.

►Asistență primară Acțiuni prompte salvează vieți. ^Dacă suspectează meningită, aranjați transferul urgent la asistență secundară. Dacă este prezentă o erupție cutanată fără albire, administrați benzilpenicilină 1,2 g IM/IV înainte de internare.

Organisme Meningococ sau pneumococ. Mai rar Haemophilus influenzae; Listeria monocytogenes. HSV, VZV, enterovirusuri. CMV, criptococ (p400) sau TB (p393) dacă este imunocompromis, de exemplu HIV+, transplant de organe, malignitate.

Malaria diferențială, encefalită, septicemie, subarahnoidiană, dengue, tetanos.

Caracteristici

Precoce: dureri de cap, febră, dureri de picioare, mâini şi picioare reci, culoare anormală a pielii.

Mai târziu:

Meningism: rigiditate a gâtului, fotofobie, semnul Kernig (durere + rezistență la extensia pasivă a genunchiului cu șoldul complet flectat).

■ gcs, comă.

Convulsii (~20%) ± semne focale ale cns (~20%) ± opistoton (p436, fig 9.46).

Erupție petehială (fără albire – fig. 19.18; poate avea doar 1 sau 2 pete sau niciuna).

Șoc: timp prelungit de reumplere capilară; dic; IBP.

Semne ale bolii care cauzează meningită: Zoster; herpes labial/vezicule genitale (HSV); semne HIV (limfadenopatie, dermatită, candidoză, uveită); sângerare ± ochi roșii (leptospiroză); umflarea parotidiană (oreion); durere în gât ± icter ± ganglioni (febră glandulare, p405); cicatrice de splenectomie (un imunodeficient).

Management Vezi fig 19.19; investigaţiile şi tratamentul decurg în paralel.13

Dacă t icp , chemați imediat ajutor şi informaţi icu.

Iniţiaţi antibiotice timpurii. Luaţi mai întâi hemoculturi. Apoi, efectuaţi LP înainte de administrarea antibioticelor numai la pacienţii la care nu există dovezi de şoc, erupţie petechială sau tICP şi unde este posibil să obţineţi LP în decurs de 1 oră (tabelul 19.4). Consultaţi politicile locale şi solicitaţi sfaturi. Opţiunile empirice includ ceftriaxonă 2g/12h IV; adăugaţi de exemplu amoxicilină 2g/4h IV dacă vârsta > 60 de ani sau imunocompromis. Dacă se suspectează encefalită virală, vezi p824.

Dacă caracteristicile menigismului dau dexametazonă 10mg/6h IV

Alte investigaţii, U&E, fbc (Iwbc ~imunocompromis: obţine ajutor), lft, glucoză, coagulare. Tampoane pentru gât (1 pentru bacterii, 1 pentru virusologie). CXR. Luaţi în considerare testele HIV, TB.

Profilaxie (discutaţi cu sănătatea publică/ID): •Contacţii casnici în intervalul picăturilor. •Cei care au sărutat gura pacientului. Daţi ciprofloxacină (500 mg PO, 1 doză; copil 5-12 ani: 250 mg; copil <5 ani: 30 mg/kg până la max 125 mg).

Puncţie lombară în meningită

Tabelul 19.4 Analiza LCR în meningită

LCR în meningită Bacterian Tuberculos (p393) Viral („aseptic")

Fig 19.19 Managementul suspiciunii de meningită bacteriană şi sepsis meningococic la adulţii imunocompetenţi.

►Suspectaţi de encefalită ori de câte ori un comportament ciudat, Conştienţa, neurologia focală sau criza este precedată de un prodrom infecţios (tT°, erupţie cutanată, limfadenopatie, herpes labial, conjunctivită, semne meningeale). Este adesea înţelept să se trateze (vezi mai jos) înainte ca cauza exactă să fie cunoscută - de obicei virală şi adesea niciodată identificată. Fără prodrom infecţios luaţi în considerare encefalopatia: hipoglicemie, encefalopatie hepatică, cetoacidoză diabetică, medicamente, leziuni cerebrale hipoxice, uremie, LES, Wernicke (daţi vit B1 dacă aveţi dubii p714).

Semne şi simptome

Comportament encefalopat bizar sau confuzie.

-gcs sau comă.

Febră.

Durere de cap.

Semne neurologice focale.

Convulsii.

Istoric de călătorie sau muşcătură de animal.

Cauze

Virale: HSV-1 & 2, arbovirusuri, CMV, EBV, VZV (virus varicela-zoster), HIV (seroconversie), rujeolă, oreion, rabie, encefalită B japoneză, virus West Nile, encefalită transmisă de căpuşe.

Non-virale: orice meningită bacteriană, TBC, malarie, listeria, boala Lyme, legionella, leptospiroză, aspergiloză, criptococ, schistosomiază, tifos.

Investigatii

Sange: hemoculturi; ser pentru PCR virală (de asemenea, tampon de gât şi MSU); titru IgM de toxoplasmă; filmul împotriva malariei.

CT cu contrast: implicarea focală bilaterală a lobului temporal sugerează encefalită HSV. Amplificarea meningeală sugerează meningoencefalită. Faceți înainte de LP. RMN-ul este o alternativă dacă este alergic la contrast.

.p: De obicei moderat proteină tcsF şi limfocite şi iglucoză (p822). Trimiteți CSF pentru PCR virală, inclusiv HSV.

EEG: EEG urgent care prezintă anomalii difuze poate ajuta la confirmarea diagnosticului de encefalită, dar nu indică o cauză.

management

Mortalitatea în encefalita virală netratată este de ~70%. ^ Intenţionaţi să începeţi aciclovirul în 30 de minute de la sosirea pacientului (10 mg/kg/8h iv peste 1h) timp de 14 zile ca tratament empiric pentru HSV (21d dacă este imunosuprimat). Există şi terapii specifice pentru CMV şi toxoplasmoză (p425).

Terapie de susţinere, în unitate cu dependenţă ridicată sau în mediul UTI, dacă este necesar.

Tratament simptomatic: de exemplu fenitoina pentru convulsii (p826).

Abcesul cerebral

Suspectaţi acest lucru la orice pacient cu tlCP, mai ales dacă există febră sau twee. Poate urma infecţii ale urechii, sinusurilor, dentare sau parodontale; fractură de craniu; boli cardiace congenitale; endocardită; bronşiectazie. Poate apărea şi în absenţa semnelor sistemice de inflamaţie.

Semne Convulsii, febră, semne de localizare sau semne de tlCP. Comă. Semne de sepsis în altă parte (de exemplu, dinţi, urechi, plămâni, endocardită).

Investigații ct/mri p746 (de ex. leziune de „întărire a inelului"); twee, tESR; biopsie.

Tratament Referire urgentă neurochirurgicală; trataţi tlCP (p830). Dacă sinusurile frontale sau dinţii sunt sursa, organismul probabil va fi Strep. milleri (microaerofil) sau anaerobi orofaringieni. În abcesele urechii, cel mai frecvent sunt B. fragilis sau alţi anaerobi. Abcesele bacteriene sunt adesea periferice; leziunile de toxoplasmă (p425) sunt mai profunde (ex. ganglionii bazali). NB: întreabă-te: pacientul este imunocompromis? Discută cu boli infecţioase/microbiologie.

Urgențe

Aceasta înseamnă convulsii care durează mai mult de 30 de minute sau convulsii repetate fără intervenţia conştienţei. Mortalitatea şi riscul de leziuni permanente ale creierului cresc odată cu durata atacului. Încercaţi să opriţi crizele care durează mai mult de câteva minute cât mai curând posibil (<20min).

Statusul apare de obicei la pacienţii cu epilepsie cunoscută. Dacă este prima prezentare, şansa unei leziuni structurale a creierului este mare (>50%). Diagnosticul statusului tonico-clonic este de obicei clar. Starea non-convulsivă (de exemplu, starea de absenţă sau convulsii parţiale continue cu menţinerea stării de conştienţă) poate fi mai dificilă: căutaţi mişcarea subtilă a ochilor sau a pleoapelor. Pentru alte semne, vezi pp484, 490-3. Un EEG

poate fi de mare ajutor. ► Ar putea pacienta să fie însărcinată (orice masă pelviană)? Dacă da, eclampsia (OHCS p48) este diagnosticul probabil, verificaţi urina şi TA: sunaţi un obstetrician senior - poate fi necesară naşterea imediată.

Investigatii

Glicemia la pat, se pot face următoarele teste odată ce ^ a început: glucoză de laborator, ABG, U&E, Ca2+, FBC, ECG.

Luaţi în considerare nivelurile anticonvulsivante, screening toxicologic, LP, cultură de sânge şi urină, EEG, CT, nivelul de monoxid de carbon.

Pulsoximetrie, monitor cardiac.

Management Vezi fig 19.20. Suport vital de bază — şi aceşti agenţi:14

1 Lorazepam: 0,1 mg/kg (de obicei 4 mg) sub formă de bolus lent într-o venă mare. Dacă nu răspunde după 10-20 min, administraţi o a doua doză. Atenţie la stopul respirator în ultima parte a injecţiei. Aveţi la îndemână facilităţi complete de resuscitare pentru toate benzodiazepinele IV. Calea rectală este o alternativă pentru diazepam dacă accesul IV este dificil. Midazolamul bucal este o alternativă orală mai uşor de utilizat în cazul în care nu există acces IV (de exemplu, într-un cadru comunitar); doza pentru cei cu vârsta de 10 ani şi peste 10 mg; dacă 1–5 ani 5 mg, dacă 5–10 ani 7 . 5 mg; stropiţi jumătate din volum între gingia inferioară şi obraz pe fiecare parte. În timp ce aşteptaţi ca acest lucru să funcţioneze, pregătiţi alte medicamente. Dacă potrivirile continuă…

2 Perfuzie cu fenitoină: 15–18 mg/kg IVI (aproximativ 1g dacă 60kg şi 1,5g dacă 80kg; max 2g), la o rată maximă de 50mg/min (nu puneţi diazepam în aceeaşi linie: nu se amestecă). Atenţie la IBP şi nu utilizaţi dacă este bradicardic sau bloc cardiac. Necesită monitorizarea TA şi ECG. 100mg/6–8h este o doză de întreţinere (verificaţi nivelurile). Dacă potrivirile continuă…

Căutaţi ajutor la UTI: sunt necesare paralizii şi anestezie cu, de exemplu, propofol. Monitorizarea atentă, în special a funcţiei respiratorii, este vitală. Luaţi în considerare dacă acestea ar putea fi pseudocrize (p490), în special dacă există trăsături ciudate (împingeri pelvine; rezistenţă la încercările de a deschide pleoapele şi încercările dvs. de a face mişcări pasive; braţele şi picioarele care se agită).

Dexametazonă: 10 mg IV dacă este posibilă vasculită/edem cerebral (tumoare).

De îndată ce convulsiile sunt controlate, începeţi medicamentele orale (p492). Întrebaţi care a fost cauza, de exemplu hipoglicemie, sarcină, alcool, droguri, leziune sau infecţie a SNC, encefalopatie hipertensivă, doză/conformitate inadecvată de anticonvulsivant (p490).

Fig 19.20 Managementul statusului epileptic.

Urgențe

Dacă pupilele sunt inegale, diagnosticați creșterea presiunii intracraniene (ICP), de exemplu din cauza hemoragiei extradurale și solicitați ajutor neurochirurgical urgent (p482). Pulsația venei retiniene la fundoscopie ajută la excluderea Hcp.

Gestionarea inițială Vezi fig 19.21. Scrieți note complete. Timpi record.

Stabilizarea căilor respiratorii, a respirației și a circulației (ABC) rămâne prima prioritate. Dacă gcs <8 atunci căutați anestezic urgent și ajutor icu pentru protejarea căilor respiratorii.15

Implicați neurochirurgii devreme, mai ales dacă 1gcs, sau dacă suspectați Hcp.

Examinați SNC. Puls grafic, TA, T°, respirații + pupile la fiecare 15 min.

Evaluați amnezia anterogradă (pierderea din momentul leziunii, adică post-traumatică) și amnezia retrogradă (pentru evenimentele anterioare leziunii) - amnezia retrogradă se corelează cu severitatea leziunii și nu apare niciodată fără amnezie anterogradă.

Asistenta semi-dispusă dacă nu există leziuni ale coloanei vertebrale; îngrijire meticuloasă a căilor respiratorii și a vezicii urinare.

Efectuați un CT cap <1h dacă:

GCS <13 la evaluarea inițială sau GCS <15 la 2 ore după accidentare.

Deficit neurologic focal.

Suspiciune de fractură craniană deschisă sau deprimată sau semne de fractură bazală a craniului: echimoze periobitale (ochi „panda”/semnul raton), echimoză postauriculară (semnul Battle), scurgere de LCR prin nas/urechi, hemotimpan.

Convulsii post-traumatice.

Vărsături de mai multe ori.

Efectuați un cap CT <8h dacă: Orice pierdere a conștienței sau amnezie și oricare dintre: «vârsta > 65 de ani •coagulopatie •leziune cu impact puternic, de exemplu lovit sau ejectat din autovehicul; cădere >1m sau >5 scări •amnezie retrogradă >30min.

Leziuni suspectate ale coloanei cervicale: Efectuați un CT coloanei cervicale <1 oră dacă:

GCS <13 la evaluarea inițială.

Pacientul a fost intubat.

Diagnosticul definitiv al leziunii coloanei cervicale este necesar urgent (de exemplu, înainte de operație).

Pacientului i se scanează alte zone ale corpului, de exemplu traumatisme multi-regionale.

Suspiciunea clinică de leziune a coloanei cervicale ȘI ORICE DIN: •vârsta de 65 de ani sau peste •leziune cu impact mare •deficit neurologic focal •parestezie la membrele superioare sau inferioare.

Dacă criteriile enumerate mai sus nu sunt îndeplinite și dacă sunt prezente oricare dintre următoarele caracteristici cu risc scăzut, atunci evaluați mișcarea gâtului: •coliziune simplă din spate a vehiculului cu motor •confortabil în poziție șezând •ambulatoriu de la accidentare •fără sensibilitate a coloanei cervicale la nivelul liniei mediane •debut întârziat a durerii de gât. Dacă pacientul nu poate roti activ gâtul la 45° la stânga și la dreapta sau dacă nu este prezentă o caracteristică cu risc scăzut, atunci obțineți radiografii simple ale coloanei cervicale <1 oră. Dacă razele X sunt inadecvate din punct de vedere tehnic, suspecte sau cu siguranță anormale, treceți la CT.

Admiteți dacă: •anomalii noi, semnificative clinic pe CT •GCS<15 după CT, indiferent de rezultat sau semne îngrijorătoare continue (de exemplu vărsături) •când indicațiile CT au fost îndeplinite, dar CT nu este disponibil •alte preocupări (de exemplu, droguri sau alcool, alte leziuni, scurgere de LCR, șoc, suspectare de leziune non-accidentală, meningism).

Nu atribuiți IGC alcoolului până când nu a fost exclusă o leziune semnificativă la cap. Alcoolul este o cauză puțin probabilă de comă dacă alcoolul plasmatic este <44 mmol/L. Dacă nu este disponibil, estimați nivelul de alcool din sânge din decalajul osmolar (p668). Dacă alcoolul din sânge - 40 mmol/L, intervalul osmolar - 40 mmol/L.

Discutați cu unitatea de neurochirurgie toate cu anomalii semnificative pe CT sau cu de exemplu GC persistent <8 sau deteriorare GC (în special componenta motorie), confuzie persistentă, neurologie focală progresivă, convulsii fără recuperare completă, leziuni penetrante sau scurgere de LCR. Dacă este necesar transferul, asigurați-vă o escortă medicală calificată și luați în considerare necesitatea intubării înainte de transfer.

Complicații precoce: hemoragie extradurală/subdurală, convulsii. Tarziu: Subdural (p482), convulsii, diabet insipid, parkinsonism, dementa.

Indicatori ai unui prognostic prost Bătrânețe, rigiditate decerebrată, spasme extensoare, comă prelungită, tBP, 1 PaO2 (pe gaze sanguine), T° >39°C. 60% dintre cei cu pierderea conștienței > 1 lună vor supraviețui 3-25 de ani, dar pot avea nevoie de îngrijire zilnică.

►►Presiunea intracraniană crescută (ICP)

Volumul din interiorul craniului este fix, astfel încât orice creştere a conţinutului poate duce la creşterea ICP. Acesta poate fi efect de masă, edem sau obstrucţie a fluxului de lichid. ICP normală la adulţi este <15 mmHg.

Cauze

Tumori primare sau metastatice.

Leziuni la cap.

Hemoragie (subdurală, extradurală, subarahnoidiană, intracerebrală, intraventriculară).

Infecţie: meningită, encefalită, abces cerebral.

Hidrocefalie.

Edem cerebral.

Status epileptic.

Semne şi simptome

Cefalee (mai gravă la tuse, aplecare în faţă), vărsături.

GCS alterat: somnolenţă, apatie, iritabilitate, comă.

Istoria traumei.

-HR şi tBP (răspunsul lui Cushing); Respiraţia Cheyne-Stokes.

Modificări ale pupilei (constricţie la început, ulterior dilatare - nu mascaţi aceste semne folosind agenţi precum tropicamida pentru a dilata pupilei pentru a ajuta la fundoscopie).

-Acuitatea vizuală; pierderea câmpului vizual periferic.

Papiloedemul este un semn nesigur, dar pulsaţia venoasă la nivelul discului poate fi absentă (absenta la ~50% dintre oamenii normali, dar pierderea acesteia este un semn util).

Investigatii

U&E, FBC, LFT, glucoză, osmolalitate serică, coagulare, hemocultură.

Luaţi în considerare ecranul toxicologic.

CXR — orice sursă de infecţie care ar putea indica un abces?

cap CT.

Atunci ia în considerare LP dacă este sigur. Măsuraţi presiunea de deschidere!

Management Vezi fig 19.22. Scopul este de a -icp și de a preveni rănirea secundară. Neurochirurgia urgentă este necesară pentru tratamentul definitiv al tiCP din cauze focale (de exemplu, hematoame). Acest lucru se realizează printr-o craniotomie sau o gaură de bavură. De asemenea, un monitor ICP (sau șurub) poate fi plasat pentru a monitoriza presiunea. Măsurile de deținere sunt enumerate în fig. 19.22.

Sindroame de hernie

Hernia uncală este cauzată de o masă supratentorială laterală, care împinge lobul temporal inferomedial ipsilateral (uncus) prin incisura temporală și împotriva mezencefalului. Nervul III, care se deplasează în acest spațiu, se comprimă, provocând o pupilă ipsilaterală dilatată, apoi oftalmoplegie (o pupila fixă localizează slab o leziune, dar este „ipsilateralizantă"). Aceasta poate fi urmată (rapid) de hemipareză contralaterală (presiune asupra pedunculului cerebral) și comă din presiunea asupra sistemului de activare reticular ascendent (ARAS) în mezencefal.

Hernia amigdalelor cerebeloase este cauzată de presiunea din fosa posterioară care forțează amigdalele cerebeloase prin foramen magnum. Mai întâi apar ataxia, paralizia nervului VI și reflexele plantare ascendente, apoi pierderea conștienței, respirația neregulată și apneea. Acest sindrom poate evolua foarte rapid, având în vedere dimensiunea mică și complianța slabă a fosei posterioare.

Hernia subfalciană (cingulată) este cauzată de o masă frontală. Girusul cingulat (lobul frontal medial) este forțat sub falx cerebri rigid. Poate fi silențioasă, cu excepția cazului în care artera cerebrală anterioară este comprimată și provoacă un accident vascular cerebral – de exemplu slăbiciune a piciorului contralateral ± abulie (lipsa de luare a deciziilor).

Fig 19.22 Plan de management imediat pentru creșterea presiunii intracraniene.

Urgențe

Mecanism În mod normal, organismul metabolizează carbohidraţii, ducând la o producţie eficientă de energie. Cetoacidoza este o cale metabolică alternativă folosită în stările de foame; este mult mai puţin eficient şi produce acetonă ca produs secundar (de unde respiraţia fructată a pacienţilor aflaţi în cetoză). În cetoacidoza diabetică acută, există glucoză excesivă, dar din cauza lipsei de insulină, aceasta nu poate fi absorbită în celule pentru a fi metabolizată, împingând astfel organismul într-o stare asemănătoare înfometării în care cetoacidoza este singurul mecanism de producere a energiei. Combinaţia dintre acidoză severă şi hiperglicemie poate fi mortală, aşa că recunoaşterea şi tratamentul precoce sunt importante.

Imagine tipică Somnolenţă treptată, vărsături şi deshidratare la diabeticii de tip 1 (foarte rar de tip 2). ►Faceți glucoză la toți cei cu vărsături inexplicabile, dureri abdominale, poliurie, polidipsie, letargie, anorexie, respiraţie cetotică, deshidratare, comă sau respiraţie profundă (hiperventilaţie „Kussmaul" suspinând). Declanşatoare: Infecţie, de exemplu UTI; chirurgie; MI; pancreatită; chimioterapie; antipsihotice; doză greşită de insulină/nerespectare.

Diagnostic

1 Acidemie (pH-ul sângelui venos <7,3 sau HCO3Ω < 15,0 mmol/L).

2 Hiperglicemie (glicemie >11,0 mmol/L) sau DZ cunoscut.

3 Cetonemie (>3,0 mmol/L) sau cetonurie semnificativă (mai mult de 2+ pe tijă).

Teste: ECG, CXR. Urina: Joja si MSU. Sânge: glucoză capilară și de laborator, cetone, pH (utilizați sânge venos; ABG numai dacă IGCS sau hipoxie), U&E, HCO>, osmolalitate, FBC, hemocultură. Dka severă Dacă una sau mai multe dintre următoarele caracteristici sunt prezente la internare, luați în considerare transferul la HDU/UTI pentru monitorizare și acces venos central. Obțineți ajutor pentru seniori!

O2 este <92% în aer (presupunând că nu există nicio boală respiratorie).

TA sistolica <90mmHg.

Puls >100 sau <60 bpm.

Gap anionic peste 16 (p670).

Management Înlocuiți volumul apoi corectați defectele metabolice," vezi fig. 19.23.

Capcanele în cetoacidoza diabetică

Glicemia plasmatică este de obicei ridicată, dar nu întotdeauna, mai ales dacă insulina a continuat.

WCC ridicat poate fi observat în absența infecției.

Infecție. Adesea nu există febră. Faceți MSU, hemoculturi și CXR. Începeți antibiotice cu spectru larg (de exemplu, co-amoxiclav, p386) devreme dacă se suspectează infecția.

Creatinină. Unele teste pentru creatinina reacționează încrucișat cu corpii cetonici, astfel încât creatinina plasmatică poate să nu reflecte adevărata funcție renală.

Hiponatremia este frecventă, datorită compensării osmolare a hiperglicemiei. t sau ~ [Na+] indică pierderi severe de apă. Pe măsură ce începe tratamentul, Na+ crește pe măsură ce apa pătrunde în celule. Na+ este, de asemenea, scăzut datorită unui artefact; plasma corectată [Na+] = Na+ + 2,4[(glucoză Ω5,5)/5,5].

Cetonuria nu echivalează cu cetoacidoza. Oricine poate avea până la ++cetonurie după un post peste noapte. Nu toate cetonele se datorează diabetului - luați în considerare alcoolul dacă glucoza este normală. Verificați întotdeauna cetonele din sângele venos.

Cetoacidoză recurentă. Glicemia poate reveni la normal cu mult înainte ca cetonele să fie îndepărtate din sânge, iar întreruperea prematură a perfuziei de insulină poate duce la lipsa clearance-ului și la revenirea la DKA. Acest lucru poate fi evitat prin menținerea unui debit

constant de perfuzie de insulină (cu perfuzie concomitentă de glucoză 10% pentru a menține glucoza plasmatică la 6-10 mmol/L) până când cetonele din sânge <0. 6mmol/L și pH >7,3.

Poate apărea acidoză, dar fără creșterea semnificativă a glucozei, dar luați în considerare supradozajul (de exemplu, aspirina) și acidoza lactică (la diabeticii vârstnici).

Amilaza serică este adesea crescută (până la ≈10) și durerile abdominale nespecifice sunt frecvente, chiar și în absența pancreatitei.

Complicații Edem cerebral (obțineți ajutor în cazul declinului brusc al SNC), pneumonie de aspirație, hipopotasemie, hipomagneziemie, hipofosfatemie, tromboembolism.

Prevenire Vorbiți cu pacientul: evaluați complianța și educați despre factorii declanșatori.

Abordare ABC, 2 canule cu diametru mare:

Inițierea lichidului: 1L 0,9% soluție salină timp de 1 oră (dacă TA sistolica <90mmHg, atunci administrați 500mL
bolus în 15 minute și reevaluați - dacă TA sistolica este încă <90mmHg, atunci solicitați o examinare senior
și administrați în continuare 500mL bolus; dacă TA rămâne <90mmHg, atunci implicați ICU)

Un înlocuitor de lichid

Soluția salină de 0,9% este lichidul de înlocuire preferat.

Deficitul de lichid tipic este de 100 ml/kg, deci pentru un om mediu de 70 kg = 7 litri.

Se administreaza de ex. 1L in 1h (mai rapid daca TA sistolica <90mmHg) apoi: 1L peste 2h, 1L peste 2h, 1L peste 4h, 1L peste 4h, 1L peste 8h. Acest regim poate să nu fie adecvat pentru toți: reevaluați frecvent, mai ales dacă sunt tineri, vârstnici, gravide sau comorbidități.

Bicarbonatul poate crește riscul de edem cerebral și nu este recomandat.

Un înlocuitor de potasiu

Deficitul tipic = 3–5 mmol/kg, K+ plasmatic scade odată cu tratamentul pe măsură ce K+ pătrunde în celule.

Nu adăugați K+ la primul sac. Apoi adăugați K+ conform celui mai recent rezultat VBG (tabelul 19.5).

Tabelul 19.5 Înlocuirea cu potasiu în CAD

K+ seric (mmol/L) Cantitatea de KCl de adăugat pe litru de lichid IV

>5,5 zero

3,5–5,5 40 mmol

<3.5 Căutaţi ajutor de la HDU/UTI pentru doze mai mari

Hipoglicemie De obicei debut rapid; poate fi însoţită de un comportament ciudat (de exemplu, agresiune), transpiraţie, puls, convulsii. Management: *Dacă este conştient, orientat şi capabil să înghită, daţi 15–20 g de gustare cu carbohidraţi cu acţiune rapidă (de exemplu, 200 ml suc de portocale) şi verificaţi din nou glicemia după 10–15 minute (repetaţi gustarea de până la 3 ori). Dacă este conştient, dar nu cooperează, pulverizaţi gel de glucoză între dinţi şi gingii. La pacienţii inconştienţi sau cei care nu răspund la aceste măsuri, începeţi glicemia IVI (de exemplu 10% la 200 ml/h dacă sunt conştienţi; 10% la 200 ml/15 minute dacă sunt inconştienţi) sau administraţi glucagon 1 mg IV/IM (nu va funcţiona la pacienţii subnutriţi). Aşteptaţi o recuperare promptă. Odată ce glicemia > 4,0 mmol/L şi pacientul şi-a revenit, administraţi carbohidraţi cu acţiune prelungită (de exemplu, felie de pâine prăjită).

Stare hiperglicemică hiperosmolară (hhs) Observată la pacienţii bolnavi cu dm de tip 2.17 Istoricul este mai lung (de exemplu, 1 săptămână), cu deshidratare marcată şi glucoză > 30 mmol/L. Nu există nicio trecere la metabolismul cetonelor, astfel încât cetonemia rămâne <3mmol/L şi pH-ul >7,3. Osmolalitatea este de obicei > 320 mosmol/kg: ► Evenimentele ocluzive sunt un pericol (semne focale ale sistemului nervos central, coreea, dic, ischemie/rabdomioliză ale picioarelor) - daţi profilaxie a HBPM tuturor, cu excepţia cazului în contraindicaţie (p350). Rehidrataţi lent cu soluţie salină 0,9% IVI timp de 48 de ore, deficitele tipice sunt 110–220 ml/kg, adică 8–15 l pentru un adult de 70 kg. Înlocuiţi K+ când urina începe să curgă (vezi DKA BOX, p833). ► Folosiţi insulină numai dacă glicemia nu scade cu 5 mmol/L/h cu rehidratare sau dacă cetonemie - începeţi încet 0,05u/kg/h. Menţineţi glicemia la cel puţin 10-15 mmol/L în primele 24 de ore pentru a evita edemul cerebral. Căutaţi cauza, de exemplu IM, medicamente, sepsis sau infarct intestinal. Acidoză lactică O complicaţie rară, dar gravă a DZ cu utilizarea metformină sau septicemia. Lactat din sânge: > 5 mmol/L. Căutaţi ajutorul unui expert. Trataţi sepsisul energic, menţineţi tensiunea arterială şi, prin urmare, perfuzia tisulară. Opriţi metforminul.

Urgenţele tiroidiene

Comă mixoedem Starea hipotiroidiană finală înainte de moarte.

Semne si simptome: Arata hipotiroidian (p220, p221, fig 5.16); adesea > 65 de ani; hipotermie; hiporeflexie; Iglucoza; bradicardie; comă; convulsii. Este posibil să fi avut iod radioactiv, tiroidectomie sau intervenţie chirurgicală la nivelul hipofizarului (semne de hipopituitarism, p232). Psihoza (mixoedem nebunie) poate precede coma. Precipitanţi: infecţie, IM, accident vascular cerebral sau traumă.

Examinare: guşă; cianoză; IBP (cardiogen); insuficienţă cardiacă; semne de precipitante.

Tratament: de preferinţă la UTI.

Sânge pentru: T3, T4, tsh, fbc, U&E (adesea lNa+), culturi, cortizol, glucoză.

ABG pentru PaO2. O2 cu debit mare dacă este cianozat. Poate fi necesară ventilaţia.

Corectaţi orice hipoglicemie.

Se administrează T3 (liotironină) 5–20 mcg/12 h IV lent. Fiţi precauţi: puteţi precipita manifestări ale bolii cardiace ischemice. Regimurile alternative implică levotiroxina.

Administraţi hidrocortizon 100 mg/8h IV – vital dacă se suspectează hipotiroidism hipofizar (adică fără guşă, fără iod radioactiv şi fără intervenţii chirurgicale anterioare la tiroida).

Dacă se suspectează o infecţie, administraţi antibiotic, de exemplu co-amoxiclav 1,2 g/8h IV.

Atenţie la lichide, rehidrataţi la nevoie, dar aveţi grijă la disfuncţie cardiacă; BP poate să nu răspundă la lichid şi pot fi necesare inotropi.

Încălzirea activă (pături, lichide) poate fi necesară pentru hipotermie. Atenţie la complicaţii (hipoglicemie, pancreatită, aritmii). Vezi p848.

% suplimentar: T3 5-20mcg/4-12h iv până la îmbunătăţirea susţinută (~2-3d), apoi levotiroxină 50mcg/24h PO. Hidrocortizon + lichide IV la nevoie (hiponatremia este diluţională).

Criză de hipertiroidă (furtună tirotoxică) Semne şi simptome: $:tf~41 Hipertiroidism sever (vezi p218): tT°, agitaţie, confuzie, comă, tahicardie, FA, D&V, guşă, bătaie tiroidiană, abdomen acut (exclude cauzele chirurgicale), insuficienţă cardiacă.

Precipitanţi: intervenţii chirurgicale recente ale tiroidei sau iod radioactiv; infecţie; MI; traume.

Diagnostic: Nu aşteptaţi rezultatele testelor dacă este necesar un tratament urgent. Faceţi TSH, T4 gratuit şi T3 gratuit. Confirmaţi cu absorbţia de tehneţiu, dacă este posibil.

Tratament: Vezi fig 19.24. Solicitaţi sfaturi de endocrinologie şi urmăriţi: 1 Contracararea efectelor periferice ale hormonilor tiroidieni. 2 Inhiba sinteza hormonilor tiroidieni. 3 Trataţi complicaţiile sistemice. Dacă nu faci progrese în 24 de ore, tiroidectomia poate fi o opţiune.

Fig 19.24 Plan de management al furtunii tirotoxice.

Urgențe

836

Criza Addisoniană

Semne și simptome Pacienții se pot prezenta în stare de șoc (tHR; vasoconstricție; hipotensiune arterială; oligurie; slabă; confuză; comatoasă) - adesea (dar nu întotdeauna) la un pacient cu boala Addison cunoscută (de exemplu, când steroizii

orali nu au fost crescuti pentru a acoperi stresul, cum ar fi pneumonia), sau cineva care ia steroizi pe termen lung care şi-a uitat comprimatele. Reţineţi ca cauză hemoragia suprarenală bilaterală (de exemplu meningococemia). O prezentare alternativă este hipoglicemia.

Factori precipitanţi Infecţie, traumatisme, intervenţii chirurgicale, omisă de medicamente.

Management Dacă este suspectat, trataţi înainte de rezultatele biochimice.

Sângele pentru cortizol şi ACTH (acesta trebuie să meargă direct la laborator, sunaţi înainte!), U&E—pot avea tK+ (verificaţi ECG şi administraţi gluconat de calciu dacă este necesar, vezi p301) şi lNa+ (depleţie de sare, ar trebui să se rezolve cu rehidratare şi steroizi).

Hidrocortizon 100 mg IV stat.

Bolus de lichid IV, de exemplu 500 ml ser fiziologic 0,9% pentru a susţine TA, repetat după cum este necesar.

Monitorizaţi glicemia: pericolul este hipoglicemia.

Sânge, urină, sputa pentru cultură, apoi antibiotice dacă vă îngrijorează infecţia.

Continuarea tratamentului

Glucoza IV poate fi necesară dacă este hipoglicemic.

Administraţi fluide IV conform stării clinice şi pentru a corecta dezechilibrul U&E.

Continuaţi hidrocortizon, de exemplu 100 mg/8h IV sau IM.

Treceţi la steroizi orali după 72 de ore dacă starea pacientului este bună.

Fludrocortizonul poate fi necesar dacă cauza este boala suprarenală: întrebaţi un expert.

Căutaţi (şi trataţi energic) cauza de bază. Obţineţi ajutor endocrinologic.

Comă hipopituitară

Gândiţi-vă la insuficienţa hipofizară cronică decompensată ori de câte ori apar hipotermie, hipotensiune arterială refractară ± semne septice fără febră cu statură mică sau pierderea părului axilar/pubian ± atrofie gonadală. ►Aşteptarea confirmării de laborator poate fi fatală. De obicei, se dezvoltă treptat la o persoană cu hipopituitarism cunoscut. Dacă debutul rapid din cauza infarctului hipofizar (de exemplu, postpartum, Sheehan, p232), hemoragia subarahnoidiană este adesea diagnosticată greşit, deoarece simptomele includ dureri de cap şi meningism.

Cefalee de prezentare; oftalmoplegie; Conştiinţă; hipotensiune; hipotermie; hipoglicemie; semne de hipopituitarism (p232).

Teste Cortizol; T4; TSH; ACTH; glucoză. fosa pituitară CT/RMN.

Tratament Hidrocortizon, de exemplu 100 mg IV/6h.

Numai după începerea hidrocortizonului: liotironină (L-tri-iodotironină sodică), de exemplu 10mcg/12h po sau lent iv: 5–20mcg/12h (poate fi nevoie de 4 ore).

Este necesară o intervenţie chirurgicală promptă dacă cauza este apoplexia hipofizară (p234).

Urgenţe cu feocromocitom

Pacienţii cu feocromocitom pot avea simptome nediagnosticate de ceva timp, dar stresul, palparea abdominală, naşterea, anestezia generală sau substanţele de contrast utilizate în imagistică pot provoca crize hipertensive acute.

Semne şi simptome Paloare, cefalee pulsatorie, hipertensiune arterială, se simte „pe cale de a muri", pirexie. ECG: semne de lvf, 1ST segment, TV şi şoc cardiogen.

Tratament Obţineţi ajutor. Du-te la icu.

Principiul este blocarea combinată a receptorilor adrenergici a şi p, dar a trebuie început mai întâi, deoarece blocarea p fără opoziţie poate agrava hipertensiunea arterială.

Începeţi cu a-blocante IV cu acţiune scurtă, de exemplu fentolamină 2-5 mg IV. Repetaţi pentru a menţine tensiunea arterială în siguranţă.

Când TA este controlată, administraţi a-blocant cu acţiune prelungită, de exemplu fenoxibenzamină 10 mg/24 ore PO (creşteţi cu 10 mg/zi după nevoie, până la 30 mg/12 ore PO); SE: hipotensiune posturală; ameţeală; tahicardie; congestie nazală; mioza; scădere marcată idiosincratică a TA după prima doză. Ideea este să 1 doza până când TA este controlată şi nu există hipotensiune posturală semnificativă. Blocante selective alternative ale ai, de exemplu doxazosin, sunt preferate în unele centre, în special dacă intervenţia chirurgicală nu este o opţiune, de exemplu tumora metastatică.

Un pi-blocant poate fi, de asemenea, administrat în această etapă pentru a controla orice tahicardie sau ischemie/disritmii miocardice (p114).

Intervenţia chirurgicală se face de obicei electiv după 4-6 săptămâni pentru a permite blocarea completă şi extinderea volumului. Când este internat pentru operaţie, doza de fenoxibenzamină este crescută până când apare hipotensiune arterială posturală semnificativă.

Intoxicație acută — măsuri generale

Diagnostic În principal din istorie. Este posibil ca pacientul să nu spună adevărul despre ceea ce a fost luat. Dacă există tablete cu pacientul, utilizați MIMS Color Index, imagini EMIMS, descrieri BNF sau sistemul computerizat „TICTAC" (adresați-vă farmaciei) pentru a identifica tabletele și a planifica un tratament specific.

TOXBASE Cea mai bună resursă pentru gestionarea otrăvirii acute: www.toxbase.org - verificați cu Departamentul de Urgență detaliile de conectare pentru spitalul dumneavoastră.

Indiciile pot deveni evidente din examinare:

Puls rapid sau neregulat: intoxicare cu salbutamol, antimuscarinici, triciclice, chinină sau fenotiazină.

Depresie respiratorie: toxicitate pentru opiacee (p842) sau benzodiazepine (p842).

Hipotermie: fenotiazine (p843), barbiturice.

Hipertermie: Amfetamine, MAOIS, cocaină sau ecstasy (p843).

Comă: benzodiazepine, alcool, opiacee, triciclice sau barbiturice.

Convulsii: Medicamente recreative, agenți hipoglicemici, triciclici, fenotiazine sau teofiline.

Pupila restrânsă: Opiacee (p842) sau insecticide (organofosfați, p843).

Pupilele dilatate: amfetamine, cocaină, chinină sau triciclice.

Hiperglicemie: organofosfați, teofiline sau MAOIS.

Hipoglicemie: (p834) Insulină, hipoglicemiante orale, alcool sau salicilați.

Insuficiență renală: salicilat (p844), paracetamol (p844) sau etilenglicol.

Acidoză metabolică: otrăvire cu alcool, etilen glicol, metanol, paracetamol sau monoxid de carbon (p842).

„Osmolalitate: alcooli (etil sau metil); etilen glicol. Vezi p668.

Management Vezi fig 19.25.

Luați sânge după caz (p840). Verificați întotdeauna nivelurile de paracetamol și salicilat.

Stomacul gol, dacă este cazul (p840).

Luați în considerare antidotul specific (p842) sau cărbunele activat oral (p840).

Dacă nu sunteți familiarizat cu otrava, obțineți mai multe informații. Toxbase (www.toxbase.org) ar trebui să fie primul tău gând. Dacă nu există informații aici sau dacă aveți îndoieli despre cum să acționați cel mai bine, sunați la Serviciul de Informare a Otrăvurilor: în Marea Britanie, la telefon 0844 892 0111.

Îngrijire continuă Măsurați regulat temperatura, pulsul, TA și glicemia. Păstrați pe monitorul cardiac. Dacă este inconștient, alăptează semi-dispus, întoarce-te regulat. Caterizați dacă vezica urinară este dilatată sau se suspectează o leziune renală acută (p298) sau dacă se efectuează diureză forțată. Luați în considerare icu, de exemplu, dacă inspirația.

Evaluare psihiatrică Fii simpatic în ciuda orelor! Intervievați rudele și prietenii dacă este posibil. Scopul de a stabili:

Intenții la timp. A fost aceasta o tentativă de sinucidere, dacă da, actul era planificat? Ce măsuri de precauție pentru a fi găsite? Pacientul a cerut ajutor după aceea? Pacientul crede că metoda a fost periculoasă? A existat un act final (de exemplu, nota de sinucidere)?

Prezentați intenții. Se mai simt sinucigași? Și-ar fi dorit să fi funcționat?

Ce probleme au dus la act: mai există?

Există o tulburare psihiatrică (depresie, alcoolism, tulburare de personalitate, schizofrenie, demență)?

Care sunt resursele pacientului (prieteni, familie, serviciu, personalitate)?

Evaluarea riscului de sinucidere: Următoarea șansă de sinucidere viitoare: intenția inițială a fost de a muri; intenția actuală este de a muri; prezența tulburărilor psihice; resurse slabe; tentative anterioare de sinucidere; izolat social; șomerii; bărbat; > 50 de ani. Vezi ohcs p358. Există riscul decesului în primul an după prezentarea inițială.

Trimiterea la psihiatru: aceasta depinde parțial de resursele locale. Trimiteți pe toți cu prezența unei tulburări psihiatrice sau cu risc ridicat de sinucidere. Luați în considerare discutarea tuturor prezentărilor cu auto-otrăvire deliberată.

Mental Capacity Act sau Mental Health Act: (În Anglia și Țara Galilor) poate prevedea detenția pacientului împotriva voinței acestuia: vezi OHCS p406.

Evaluează pacientul

Istoricul de la pacient, prieteni sau familie este vital

Caracteristicile de la examinare pot ajuta (vezi p838)

Investigatii:

Nivelurile de glucoză, U&E, FBC, LFT, INR, ABG, ECG, paracetamol şi salicilat

Toxicologie urina/serică, analize specifice, după caz

Monitor:

T°, puls şi frecvenţă respiratorie, TA, saturaţii de O2, debitul de urină ± ECG

Tratament:

Măsuri de sprijin: poate necesita cateterizare

- Absorbție: luați în considerare lavajul gastric ± cărbune activat (vezi p840)

Măsuri specifice: Vezi p840; pentru antidoturi, vezi p842

Luaţi în considerare naloxonă dacă nivelul de conştientizare şi pupilele punctuale
Luaţi în considerare Pabrinex® şi glucoză dacă sunteţi somnolent/confuz

Fig 19.25 Asistenţă de urgenţă în intoxicaţii acute.

Intoxicaţie acută – puncte specifice

Toxicologie plasmatică Pentru toţi pacienţii inconştienţi, nivelurile de paracetamol şi aspirina şi glicemia sunt necesare. Necesitatea altor teste depinde de medicamentul luat şi de indicele de suspiciune. Fii ghidat de Serviciul de Informare Otrăvuri. Testele mai frecvente includ: digoxină; metanol; litiu; fier; teofilina. Screeningul toxicologic al urinei, în special pentru drogurile recreative, poate fi de folos în unele cazuri (deşi nu întotdeauna, vezi CUTĂ).

gi decontaminare Recomandat pentru multe medicamente. Tratamentul de elecție este acum cărbunele activat, mai degrabă decât lavajul gastric. Dacă aveți îndoieli, consultați Toxbase sau Serviciul de informații despre otrăvuri.

Cărbune activat Reduce absorbția multor medicamente din intestin atunci când se administrează în doză unică de 50 g cu apă, de exemplu salicilați, paracetamol. Se administrează în doze repetate (50g/4h) pentru a crește eliminarea unor medicamente din sânge, de exemplu carbamazepină, dapsonă, teofiline, chinină, fenobarbital şi paraquat. La copii se folosesc doze mai mici. A nu se utiliza cu produse petroliere, corozive, alcooli, clofenotan, malathion sau săruri metalice (de exemplu fier, litiu).

Lavaj gastric Rareori folosit. Spălarea după 30-60 de minute poate înrăutăți lucrurile. Nu goliți stomacul dacă au fost ingerate produse petroliere sau corozive precum acizi, alcaline, înălbitor, detartrant (excepție: paraquat) sau dacă pacientul este inconștient sau nu își poate proteja căile respiratorii (dacă nu este intubat). Nu provocați niciodată vărsăturile.

Golirea gastrică şi spălarea NB: nu recomandăm să se încerce spălarea gastrică decât dacă este sugerat în mod expres de către Toxbase sau Serviciul de Informare a Otrăvurilor. Dacă este în coma sau nu are reflex, cereţi un anestezist pentru a proteja căile respiratorii cu tub endotraheal. Dacă este conştient, obţineţi consimţământul verbal.

Monitorizaţi O2 prin pulsoximetrie. Vezi p162.

Aveţi la îndemână un aparat de aspirare şi funcţional.

Poziţionaţi pacientul în poziţie laterală stângă.

Ridicaţi piciorul patului cu 20 cm.

Treceţi un tub lubrifiat (14 mm diametru exterior) prin gură, cerând pacientului să înghită.

Confirmaţi poziţia în stomac (vezi p759).

Sifonează conţinutul gastric. Verificaţi pH-ul cu hârtie de turnesol.

Efectuaţi spălarea gastrică folosind 300–600 ml apă călduţă o dată. Masaţi hipocondrul stâng apoi sifonaţi lichidul.

Repetaţi până când nu există tablete în lichidul sifonat.

Lăsaţi cărbune activat (50 g în 200 ml apă) în stomac, cu excepţia cazului în care sunt ingerate alcool, fier, Li+ sau etilenglicol.

Când scoateţi tubul, blocaţi capătul acestuia (previne aspirarea lichidului care rămâne în tub).

Hemodializa Aceasta poate fi necesară pentru otrăvirea cu etilenglicol, litiu, metanol, fenobarbital, salicilaţi şi valproat de sodiu.

Ajutor pe web Furnizorii de asistenţă medicală din Marea Britanie se pot înregistra pentru consiliere toxicologică gratuită la www.toxbase.org sau sună la 0344 892 0111 pentru Posons Information Service.

Creste legale

Din ce în ce mai mult, medicamentele „de design”, cu proprietăţi chimice similare cu drogurile ilegale (dar totuşi suficient de distincte pentru a nu se încadra în legislaţia actuală), duc la intoxicaţii acute şi la complicaţii care necesită internare. Aceste medicamente reprezintă o problemă dificilă pentru medicul de admitere, deoarece chimia precisă şi mecanismele de acţiune atât ale compusului activ, cât şi ale oricăror impurităţi sunt adesea neclare. Deşi multe sunt legale, pot fi la fel de mortale ca multe droguri recreative binecunoscute, ducând la deces sau la complicaţii care pun viaţa în pericol, cum ar fi rabdomioliza. Fiţi conştienţi de faptul că aceste medicamente sunt disponibile şi

întrebați în mod special despre nivelurile legale atunci când faceți un istoric, deoarece adesea nu există instrumente de screening pentru aceste medicamente.

Unele otrăvuri specifice și antidoturile lor

Benzodiazepine Flumazenil (pentru stop respirator) 200mcg peste 15s; apoi 100 mcg la intervale de 60 de secunde, dacă este necesar. Intervalul de doză uzual: 300–600 mcg IV timp de 3–6 minute (până la 1 mg; 2 mg dacă se administrează CU). Poate provoca crize. Utilizați numai după sfatul unui specialist.

p-blocante Bradicardie sau hipotensiune arterială severă. Încercați atropină până la 3 mg IV. Dați glucagon 2-10 mg în bolus IV + 5% glucoză dacă atropina nu reușește, apoi perfuzie de 50 mcg/kg/h. De asemenea, luați în considerare includerea perfuziilor cu inhibitori ai fosfodiesterazei (de exemplu, enoximonă 5–20 mcg/kg/min). Dacă nu răspunde, luați în considerare ritmul.

Cianură Această otravă care ucide rapid are afinitate pentru Fe3+ și inhibă sistemul citocromului, respirația laerobă (prin urmare, pacienții sunt acidotici cu lactat crescut). În funcție de gradul de intoxicație, prezentarea poate fi:

Ușoare: amețeli, anxietate, tahicardie, greață, somnolență/confuzie.

Moderat: vărsături, scăderea conștienței, convulsii, cianoză.

Severă: comă profundă, pupile fixe nereactive, insuficiență cardiorespiratorie, aritmii, edem pulmonar.

Tratament: ^100% O2, decontaminare GI. Dacă este ușoară, îngrijirea de susținere este de obicei suficientă. Dacă este moderat/sever, atunci este necesar un tratament specific pentru a lega cianura. Se administrează nitrit de sodiu/tiosulfat de sodiu sau edetat de dicobalt 300 mg IV timp de 1 minut, apoi 50 ml glucoză 50% iv (se repetă o dată dacă nu există răspuns după un minut); sau hidroxocobalamină (Cyanokit∏) 5 g timp de 15 minute repetat o dată dacă este necesar. Obțineți ajutor de la experți. Vezi p847. Monoxid de carbon În ciuda hipoxemiei, pielea este roz (sau palidă), nu albastră, deoarece carboxihemoglobina (COHb) înlocuiește O2 din locurile de legare a Hb. Din aceleași motive, SpO2 de la un pulsioximetru poate fi normală. Verificați ABG într-un co-oximetru (adică asigurați-vă că măsoară hemoglobina, SaO2, Meth-Hb și COHb) care va indica un nivel scăzut de SaO2 și un nivel ridicat de COHb (normal <5%). Simptome: cefalee, vărsături, tpuls, tahipnee și, dacă COHb >50%, convulsii, comă și stop cardiac.

Tratament: ^Eliminați sursa. Se administrează 100% O2 până când COHb <10%. Acidoza metabolică răspunde de obicei la corectarea hipoxiei. Dacă este sever, anticipați edem cerebral și administrați manitol IVI (p831). Confirmați rapid diagnosticul cu un ABG, deoarece nivelurile pot reveni în curând la normal. Monitorizați ECG. Dacă COHb > 20%, pacienta are caracteristici neurologice sau psihologice sau tulburări cardiovasculare, nu răspunde la

tratament sau este însărcinată, luaţi în considerare O2 hiperbaric: discutaţi cu serviciul de otrăvuri.

Simptome de digoxină: iCogniţie, halouri vizuale galben-verde, aritmii, greaţă şi anorexie. Dacă sunt prezente aritmii grave, corectaţi hipokaliemia şi inactivaţi cu fragmente de anticorpi specifice digoxinei (DigiFab®). Dacă încărcarea sau nivelul nu sunt cunoscute, administraţi 20 de flacoane (800 mg) - adult sau copil > 20 kg.

Metale grele Apelaţi la ajutorul unui expert.

Fier Desferioxamină 15mg/kg/h IVI; max 80 mg/kg/zi. NB: lavaj gastric in cazul ingestiei de fier in ultima ora; luaţi în considerare irigarea întregului intestin.

Anticoagulante orale Vezi p351. Dacă sângerare majoră, administraţi vitamina K 5 mg IV lent şi concentrat de complex de protrombină 50 U/kg IV (sau dacă nu este disponibil, plasmă proaspătă congelată 15 ml/kg iv). Pentru inr anormală fără sângerare (sau minimă), vezi BNF. Dacă este vital ca anticoagularea să continue, apelaţi la ajutorul unui expert. Discutaţi cu hematologie. NB: defectele de coagulare pot fi întârziate cu 2-3 zile după ingerare.

Opiacee (Multe analgezice conţin opiacee.) Daţi naloxonă, de exemplu 0,4–2 mg IV; repetaţi la fiecare 2 minute până când respiraţia este adecvată (are un t ^ scurt, aşa că poate fi necesar să se administreze des sau IM; max ~10 mg). Naloxona poate precipita caracteristici ale sevrajului la opiacee - diaree şi crampe, care vor răspunde în mod normal la difenoxilat şi atropină (de exemplu co-fenotrop). Sedaţi după cum este necesar (vezi p15). Consumatorii de opiacee cu doze mari pot avea nevoie de metadonă (de exemplu, 10–30 mg/24 ore PO) pentru a combate sevrajul. Consultaţi pentru ajutor (OHCS p374).

Intoxicaţie cu fenotiazină (de exemplu, clorpromazină.) Fără antidot specific. Distonie (torticolis, retrocolis, distonie glosofaringiană, opistoton): încercaţi prociclidină, de exemplu 5-10 mg IM sau IV. Trataţi şocul ridicând picioarele (± expansor de plasmă ivi, sau inotropi dacă este disperat). Restabiliţi temperatura corpului. Monitorizaţi ECG. Utilizaţi lorazepam IV pentru crize prelungite în mod obişnuit (p826). Sindromul neuroleptic malign constă în: hipertermie, rigiditate, semne extrapiramidale, disfuncţie autonomă (TA labilă, tHR, transpiraţie, incontinenţă urinară), mutism, confuzie, comă, twee, tCK; poate fi tratată cu răcire. Dantrolene 1–2,5 mg/kg IV (p572) (max 10 mg/kg/zi) poate ajuta, bromocriptina şi amantadina sunt alternative.

Intoxicatia cu tetraclorura de carbon Acest solvent, folosit in multe procese industriale, cauzeaza varsaturi, dureri abdominale, diaree, convulsii, coma, insuficienta renala si hepatomegalie sensibila cu icter si insuficienta hepatica. Acetilcisteina IV poate îmbunătăţi prognosticul. Căutaţi ajutorul unui expert.

Insecticide organofosforice Inactivează colinesteraza — creşterea rezultată a acetilcolinei determină răspunsul SLUD: salivaţie, lacrimare, urinare şi diaree. De

asemenea, căutaţi transpiraţie, pupile mici, fasciculaţie musculară, comă, detresă respiratorie şi bradicardie. Tratament: Purtaţi mănuşi; îndepărtaţi hainele murdare. Spălaţi pielea. Luaţi sânge (FBC şi activitatea colinesterazei serice). Se administrează atropină IV 2 mg la fiecare 10 minute până la atropinizarea completă (piele uscată, puls > 70, pupile dilatate). Poate fi necesar un tratament până la 3D. Dati si pralidoxima 30mg/kg IVI in 20min, apoi 8mg/kg/h, max 12g in 24h. Chiar dacă nu apar convulsii, diazepam 5-10 mg iv pare să ajute încet.

Intoxicaţie cu paraquat (Găsită în plantele de ucidere a buruienilor.) Aceasta cauzează D&V, ulcere bucale dureroase, alveolită şi insuficienţă renală. Diagnosticul prin test de urină. Dati carbune activat odata (100g urmat de un laxativ, apoi 50g/3-4h). Obţineţi ajutor de la experţi. Evitaţi devreme O2 (promovează afectarea plămânilor).

Otrăvirea cu ecstasy Ecstasy este o substanţă semisintetică, halucinogenă (MDMA, 3,4-metilendioximfetamina). Efectele sale variază de la greaţă, dureri musculare, vedere înceţoşată, amnezie, febră, confuzie şi ataxie până la tahiaritmii, hipertermie, hiper/hipotensiune, intoxicaţie cu apă, Die, tK+, leziune renală acută (AKI), necroză hepatocelulară şi musculară, colaps cardiovascular şi SDRA. Nu există antidot şi tratamentul este de susţinere. Managementul depinde de rezultatele clinice şi de laborator, dar poate include:

Administrarea de cărbune activat şi monitorizarea TA, ECG şi temperatura timp de cel puţin 12 ore (poate fi necesară răcirea rapidă).

Monitorizaţi cantitatea de urină şi U&E (AKI pp298–9), LFT, CK, FBC şi coagularea (DIC p352). Acidoza metabolică poate beneficia de tratamentul cu bicarbonat.

Anxietate: lorazepam 1-2 mg IV ca bolus lent într-o venă mare. Se pot administra doze repetate până când agitaţia este controlată (vezi p826).

Tahicardii cu complex îngust (p806) la adulţi: luaţi în considerare metoprolol 5 mg IV.

Hipertensiunea arterială poate fi tratată cu nifedipină 5-10 mg PO sau fentolamină 2-5 mg IV. Trataţi hipotensiunea în mod convenţional (p790).

Hipertermie: încercaţi să vă răcoriţi, dacă T° rectal >39°C luaţi în considerare dantrolen 1mg/kg IV (poate fi nevoie de repetare: discutaţi cu seniorul dumneavoastră şi cu o unitate de otrăvuri). Hipertermia cu extaz este asemănătoare cu sindromul serotoninergic şi poate fi nevoie de propranolol, relaxare musculară şi ventilaţie.

Şerpi (sumatori) Anafilaxie: p794. Semne de ovină: IBP (vasodilataţie, cardiotoxicitate viperă); D&V; umflarea care se răspândeşte proximal în 4 ore de la muşcătură; sângerare a gingiilor sau a locurilor de venopuncţie; anafilaxie; ptoza; trismus; rabdomioliză; edem pulmonar. Teste: twee; coagulare anormală; Itrombocite; U&E; RBC de turină; tCK; IPaO2, ECG. Management: Evitaţi mişcarea

activă a membrului afectat (deci folosiți atele/slinguri). Evitați inciziile și garourile. Obțineți ajutor de la serviciul local/național de otrăvuri. Este indicat antiveninul (IgG de la oi imunizate cu venin)?—de exemplu, 10mL IV timp de 15min (adulți și copii) de European Viper Antiser (de la Monviato) pentru mușcăturile de viperă (vezi BNF);—20mL dacă intoxicarea severă are adrenalină la îndemână—p794. Monitorizați ECG. Pentru șerpii endemici din afara Regatului Unit, vezi BNF.

12 g (=24 comprimate) sau 150 mg/kg la adulți pot fi fatale. ►Dacă pacientul cântărește >110 kg, calculați doza ingerată folosind o greutate corporală de 110 kg pentru a evita subestimarea toxicității. Dacă pacientul este malnutrit, atunci 75 mg/kg pot ucide.

Semne și simptome Niciuna inițial sau vărsături ± durere RUQ. Mai târziu: icter și encefalopatie din afectarea ficatului (principalul pericol) ± leziune renală acută (IRA).

Management Măsuri generale: Vezi p838. Decontaminarea GI este recomandată la cei care prezintă <4h după supradozaj: se administrează cărbune activat 1g/kg (max 50g).

Glucoză, U&E, LFT, INR, ABG, FBC, HCO3Ω; nivelul de paracetamol din sânge la 4 ore după ingestie.

Dacă <10-12 ore de la supradozaj, fără vărsături și paracetamolul plasmatic este deasupra liniei de pe grafic (vezi fig. 19.26), începeți administrarea de acetilcisteină.

Dacă >8-24h și suspiciunea de supradozaj mare (>7,5g) greșesc din partea precauției și începeți administrarea de acetilcisteină, oprindu-l dacă nivelul sub linia de tratament și INR/ALT normal.

Dacă timpul de ingerare este necunoscut, sau este eșalonat, sau prezentarea este > 15 ore de la ingestie, tratamentul poate ajuta în continuare. ► Obțineți sfaturi.

Acetilcisteina este dată de IVI: 150mg/kg în glucoză 5% în 15–60min; apoi 50mg/kg în 500mL de glucoză 5% timp de 4h; apoi 100mg/kg/16h în 1L de glucoză 5%. Erupția cutanată este un SE comun: tratați cu clorfenamină + observați; nu opriți decât dacă reacția anafilatoidă cu șoc, vărsături și respirație șuierătoare (apare <10%). O alternativă (dacă acetilcisteina nu este disponibilă) este metionina 2,5 g/4 ore PO timp de 16 ore (total: 10 g), dar absorbția este nesigură în cazul vărsăturilor.

Management continuu

A doua zi fac INR, U&E, LFT. Dacă INR crește, continuați administrarea de acetilcisteină până la <1,4.

Dacă deteriorarea continuă, discutați cu echipa hepatică. Nu ezitați să obțineți ajutor.

Luaţi în considerare trimiterea către o unitate hepatică de specialitate, ghidată, de exemplu, de criteriile King's College (BOX, p275).

Intoxicatia cu salicilati

Aspirina este un acid slab cu solubilitate slabă în apă. Este prezent în multe preparate fără prescripţie medicală. Decuplarea fosforilării oxidative duce la metabolismul anaerob şi producerea de lactat şi căldură. Efectele sunt legate de doză şi potenţial letale: •150 mg/kg: toxicitate uşoară. •250mg/kg: moderată •>500mg/kg: toxicitate severă. Nivelurile de peste 700 mg/L sunt potenţial fatale.

Semne şi simptome Spre deosebire de paracetamol, există multe caracteristici timpurii:

Vărsături, deshidratare, hiperventilaţie, tinitus, vertij, transpiraţie.

Rareori Igcs, convulsii, IBP şi bloc cardiac, edem pulmonar, hipertermie.

Pacienţii prezintă iniţial alcaloză respiratorie datorită unei stimulări directe a centrilor respiratori centrali şi apoi dezvoltă o acidoză metabolică. Poate apărea hiper- sau hipoglicemie.

Management General: (pp838–9.) Deshidratare corectă. Ţineţi pacientul pe monitorul ECG. Daţi cărbune activat tuturor s1h care se prezintă - luaţi în considerare chiar dacă prezentarea întârziată, formaţiunile cu eliberare lentă sau formarea bezoarului (poate întârzia absorbţia): cel puţin o doză de 1g/kg (maxim 50g). Luaţi în considerare doze repetate (alte două doze de 50 g, la 4 ore distanţă).

Sângele. Nivelul de paracetamol şi salicilat, glucoză, U&E, LFT, INR, ABG, HCO3Ω, FBC. Nivelul de salicilat poate fi necesar să fie repetat după 2 ore, din cauza absorbţiei continue, dacă a fost luată o doză potenţial toxică. Monitorizaţi glicemia o dată la 1-2 ore, aveţi grijă la hipoglicemie, în caz de otrăvire severă, monitorizaţi nivelurile de salicilaţi, pH-ul seric şi U&E.

Urină. Verificaţi pH-ul, luaţi în considerare cateterizarea pentru a monitoriza ieşirea şi pH-ul.

Acidoza corecta. Dacă nivelul plasmatic de salicilat > 500 mg/L (3,6 mmol/L) sau acidoză metabolică severă, luaţi în considerare alcalinizarea urinei, de exemplu cu 1,5 L 1,26% bicarbonat de sodiu IV timp de 3 ore. Ţinteşte-te pentru pH-ul urinei 7,5-8. NB: monitorizaţi K+ seric deoarece poate apărea hipokaliemie şi trebuie tratată (atenţie în cazul AKI).

Dializa poate fi necesară dacă nivelul de salicilat este > 700 mg/L şi dacă AKI sau insuficienţă cardiacă, edem pulmonar sau cerebral, confuzie sau convulsii, acidoză severă în ciuda celei mai bune terapii medicale sau salicilat plasmatic persistent. Contactaţi nefrologia devreme.

Discutaţi orice cazuri grave cu serviciul local de toxicologie sau cu serviciul naţional de informaţii despre otrăvuri.

Timp (ore)

Fig 19.26 Concentraţia plasmatică de paracetamol în funcţie de timp, vezi p844 pentru interpretare. Graficul poate induce în eroare dacă HIV +ve (glutation hepatic) sau dacă a fost luat paracetamol cu acţiune prelungită sau dacă a apărut o boală hepatică preexistentă sau inducerea enzimelor hepatice.

Reproducere din Drug Safety Update Septembrie 2012, vol 6, numărul 2: A1 © Crown Copyright 2013.

Evaluare Dimensiunea arsurii este important de evaluat deoarece influenţează dimensiunea răspunsului inflamator (vasodilataţie, permeabilitate vasculară crescută) şi, astfel, deplasarea lichidului din volumul intravascular. Folosiţi diagramele Lund şi Browder (vezi fig. 19.27) sau „regula celor nouă" (braţ: 9%; partea din faţă a trunchiului 18%; cap şi gât 9%; picior 18%; spatele trunchiului 18%; perineu 1%). Ignoraţi eritemul. Adâncimea arderii determină timpul de vindecare/cicatrizarea; evaluarea acestui lucru poate fi dificilă, chiar şi pentru cei experimentaţi. Marea distincţie este dacă arsura are grosime parţială (dureroasă, roşie şi cu vezicule) sau grosime totală (insensibilă/nedureroasă; alb-gri). NB: arsurile pot evolua, în special în primele 48 de ore.

Resuscitare Resuscitaţi şi aranjaţi transferul la unitatea specializată pentru arsuri pentru toate arsurile majore (>25% grosime parţială la adulţi şi >20% la copii). Evaluaţi locul, dimensiunea şi adâncimea arderii (fig. 19.27, pentru a ajuta la calcularea necesarului de lichide). Referirea este în continuare justificată în cazurile de arsuri cu grosime totală >5%, arsuri cu grosime parţială >10% la adulţi sau >5% la copii sau vârstnici, arsuri de locuri speciale, arsuri chimice şi electrice şi arsuri cu leziuni prin inhalare.

Căile respiratorii: Atenţie la obstrucţia căilor respiratorii superioare apariţia în cazul inhalării de gaze fierbinţi. Suspectaţi dacă antecedente de incendiu în spaţiu închis, funingine în cavitatea bucală/nazală, fire de păr nazale usturate sau voce răguşită. Este utilă o laringo-bronhoscopie flexibilă. Implicaţi anestezistii devreme şi luaţi în considerare intubarea precoce. Obstrucţia se poate dezvolta în primele 24 de ore.

Respiraţia: Excludeţi leziunile toracice care pun viaţa în pericol (de exemplu, pneumotoraxul tensionat) şi arsurile constrictive - luaţi în considerare escarotomia dacă arsurile toracice afectează excursia toracelui (OHCS p766). Daţi 100% O2. Suspectaţi otrăvire cu monoxid de carbon (p842) din istorie, piele roşie vişină şi nivel de carboxihemoglobină (COHb). Cu 100% O2 t^ de COHb scade de la 250min la 40min (se consideră O2 hiperbaric dacă: pH<7,1; semne SNC; >25% COHb sau >20% dacă este gravidă). SpO2 (oximetria) nu este de încredere în otrăvirea cu CO.

Circulaţie: Arsurile cu grosime parţială >10% la un copil şi >15% la adulţi necesită resuscitare cu lichid IV. Montaţi 2 linii IV cu diametru mare (14G sau 16G). Nu vă faceţi griji dacă trebuie

să le puneți prin pielea arsă; accesul intraos este valoros la sugari și poate fi utilizat la adulți (vezi OHCS p236). Asigurați-le bine: sunt literalmente coloane de salvare.

Folosiți o diagramă a calculatorului de arsuri sau o formulă, de exemplu: Formula Parkland (popular): 4 ≈ greutate (kg) ≈ % ardere = mL soluție Hartmann în 24h, jumătate dată în 1st 8h. Înlocuiește lichidul din momentul arsurii, nu din momentul primei observații la spital. Formulele sunt doar ghiduri: ajustați IVI în funcție de răspunsul clinic și cantitatea de urină; vizați 0,5 ml/kg/h (1 ml/kg/h la copii), ~50% mai mult în arsuri electrice și leziuni prin inhalare. Monitor T° (miez și suprafață); cateterizează vezica urinară. Atenție la supraresuscitare („fluid fluid") care poate duce la complicații precum sindromul de compartiment abdominal. Tratament „Răciți arsurile, încălziți pacientul". Nu aplicați apă rece pe arsuri extinse pentru perioade lungi: acest lucru poate intensifica șocul. Aveți grijă la arsurile circumferențiale cu grosimea completă a membrelor, deoarece sindromul compartimentar se poate dezvolta rapid, în special după resuscitarea cu fluide. Decomprimați (escharotomie și fasciotomie) după cum este necesar. Dacă transferați la o unitate de arsuri, nu spargeți blisterele și nu aplicați creme speciale, deoarece acest lucru poate împiedica evaluarea. Tifonul salin simplu sau tifonul cu parafină este potrivit; folie alimentară este utilă ca măsură temporară și ameliorează durerea. Titrați morfina IV pentru o bună analgezie. Asigurați imunitatea împotriva tetanosului. Profilaxia cu antibiotice nu este utilizată în mod obișnuit.

Pansamente definitive Există multe pansamente pentru arsuri cu grosime parțială, de exemplu biologice (piele de porc, piele de cadaver), sintetice și cremă cu sulfadiazină de argint în monoterapie sau cu nitrat de ceriu ca Flammacerium®; formează o escară piele care rezistă infecției. Arsurile majore de grosime completă beneficiază de excizia tangențială precoce și grefele de piele despicată, deoarece arsura este o sursă majoră de citokine inflamatorii și formează un mediu bogat pentru creșterea bacteriilor.

Luați în considerare dacă:

Antecedente de expunere la foc și fum • Arsuri la față

într-un spațiu închis • Peri nazale înțepați

Răgușeală sau modificare a vocii • Funingine în salivă sau spută

Tuse aspră • Orofaringe inflamat

Stridor.

Inițial laringospasmul duce la hipoxie și încordare (care duce la peteșii), apoi relaxarea hipoxică a cordonului duce la o adevărată leziune prin inhalare. Radicalii liberi, compușii cu cianură și monoxidul de carbon (CO) însoțesc leziunile termice. Compușii cu cianuri (p842) (generați, de exemplu, din arderea materialelor plastice) opresc fosforilarea oxidativă, provocând amețeli, dureri de cap și convulsii. Tahicardia + dispnee cedează în curând loc

bradicardiei + apnee. CO este generat mai târziu în incendiu pe măsură ce oxigenul este epuizat. NB: Nivelurile de COHb nu se corelează bine cu severitatea otrăvirii şi reflectă parţial starea de fumat şi viaţa urbană. Utilizaţi nomograme pentru a extrapola nivelurile de vârf.

^100% O2 este dat pentru a elua atât cianura, cât şi CO.

^ Implicaţi devreme IU/anesteziştii dacă există semne de obstrucţie a căilor respiratorii sau insuficienţă respiratorie: intubaţia şi ventilaţia precoce pot fi utile.

^Solicitaţi ajutor de specialitate în otrăvirea cu cianură—vezi p842.

Fig 19.27 Diagramele Lund şi Browder.

Confirmare

Mulţumim profesorului Tor Chiu pentru ajutor în pregătirea acestui subiect.

Aveţi un indice mare de suspiciune şi un termometru cu citire scăzută. Majoritatea pacienţilor sunt în vârstă şi nu se plâng de frig sau simt frig, aşa că nu au încercat să se încălzească. La tineri, hipotermia este de obicei cauzată de expunerea la frig (de exemplu aproape de înec) sau este secundară tulburării conştienţei (de exemplu, în urma unei supradoze de alcool în exces sau de droguri). Definiţie Hipotermia implică o temperatură centrală (rectală) <35°C.

Cauze La persoanele în vârstă, hipotermia este adesea cauzată de o combinaţie de factori:

Mecanisme homeostatice afectate: de obicei legate de vârstă.

Temperatura scăzută a camerei: sărăcie, locuinţe proaste.

Termoreglare afectată: pneumonie, IM, insuficienţă cardiacă.

Metabolism redus: imobilitate, hipotiroidism, diabet zaharat.

Neuropatie autonomă (p505); de exemplu diabet zaharat, Parkinson.

Pierderi excesive de căldură: psoriazis şi orice alte boli dermatologice larg răspândite (adică TEN/ eczemă eritrodermică).

-Conştientizarea frigului: demenţă, confuzie.

Expunere crescută la frig: căderi, mai ales noaptea când este frig.

Medicamente: tranchilizante majore, antidepresive, diuretice, alcool.

Pacientul

Dacă pacientul tremură, atunci hipotermia este uşoară, dacă nu tremură în ciuda temperaturii <35°C, atunci hipotermia este severă.

Simptomele şi semnele includ confuzie, agitaţie, -GCS, comă, bradicardie, hipotensiune arterială şi aritmii (FA, VT, FV), mai ales dacă temperatura <30°C.

Există multe poveşti despre oameni care se „întorc la viaţă" atunci când sunt încălziţi în ciuda absenţei semnelor vitale, vezi CUT. Este esenţial să vă reîncălziţi (vezi „Tratament" mai târziu în subiect) şi să reexaminaţi.

Diagnostic Verificaţi T° bucal sau axilar. Dacă termometrul obişnuit arată <36,5°C, utilizaţi unul PR cu citire scăzută. Temperatura rectală este <35°C? Termometrele cu infraroşu pentru urechi pot reflecta cu precizie temperatura centrală.

Testează U&E urgent, glicemia şi amilaza. Teste funcţionale tiroidiene; FBC; hemoculturi. Luaţi în considerare gazele din sânge. ECG poate arăta unde J (fig. 19.28).

Tratament Utilizaţi abordarea ABCDE (p779), dar nu vă expuneţi la frig.

Toţi pacienţii trebuie să primească O2 cald, umidificat; ventilaţi dacă este comatoasă sau insuficienţă respiratorie.

Îndepărtaţi îmbrăcămintea umedă, reîncălziţi încet, urmărind creşterea de ^C/h (verificaţi temperatura, TA, FC şi frecvenţa respiratorie la fiecare 30 de minute) folosind pături sau încălzire externă activă (pilume cu aer cald). Dacă T° creşte prea repede, opriţi-vă şi lăsaţi să se răcească uşor. Reîncălzirea rapidă provoacă vasodilataţie periferică şi şoc. O scădere a TA poate fi un semn de încălzire prea rapidă.

IVI cald.

Monitorizarea cardiacă este esenţială (AF, VF şi TV pot apărea în orice moment în timpul reîncălzirii sau la stimulare).

Luaţi în considerare antibioticele pentru prevenirea pneumoniei (p166). Administraţi-le în mod obişnuit la pacienţii peste 65 de ani cu T° <32°C.

Luaţi în considerare cateterul urinar (pentru a monitoriza funcţia renală).

NB: în hipotermia bruscă de scufundare sau hipotermia profundă cu instabilitate cardiovasculară/stop cardiac, temperatura trebuie crescută rapid. Opţiunile includ lavajul cu lichid încălzit (intravezical, nazogastric, intrapleural, intraperitoneal) şi încălzirea intravasculară (bypass cardiopulmonar, dializă). În cazul unui stop cardiac, defibrilarea este de obicei eşuată dacă T° <30°C (luaţi în considerare amiodarona, bretilium). Resuscitarea trebuie să continue până când T° centrală >33°C (OHCS p786).

Complicaţii Aritmii (dacă există un stop cardiac continuaţi resuscitarea până la T° >33°C, deoarece creierul rece este mai puţin afectat de hipoxie); pneumonie;

pancreatită; AKI; DIC. Prognostic: Depinde de vârstă şi de gradul de hipotermie. Dacă vârsta > 70 de ani şi T° <32°C atunci mortalitatea >50%.

Înainte de externarea din spital Anticipaţi problemele. Se va întâmpla din nou? Care este reţeaua lor de sprijin? Revizuiţi medicamentele (aţi putea opri tranchilizante)? Cum trebuie monitorizat progresul? Legătura cu medicul de familie/asistentul social.

Fig 19.28 Unda J în hipotermie.

Prin amabilitatea doctorului R Luke şi a doctorului E McLachlan.

„Nu am murit, dar nu a mai rămas nimic din viaţă..."

Amintiţi-vă că moartea este un proces, nu un eveniment şi că în hipotermie, toate procesele sunt suspendate: metabolismul poate încetini până la 10% din valoarea iniţială, diminuând drastic necesarul de oxigen al tuturor ţesuturilor. Poate că asta a avut în minte Dante pentru ultima rundă a cercului al 9-lea al Iadului, în care cei care îşi trădează binefăcătorii sunt învăluiţi în gheaţă (cantul XXXIV) „Com'io di-venni allor gelato e fioco... Io non mori e non rimasi vivo — Ce îngheţat am devenit atunci: n-am murit, dar nu a rămas nimic din viaţă".

Înregistrări umane: canadiana Erica Nordby, în vârstă de 13 luni, a luat viaţă la 2 ore după ce inima i s-a oprit (T° de bază: 16°C). Anna Bågenholm, un chirurg ortoped suedez stagiar, a rămas blocată sub apă îngheţată acoperită de un strat de gheaţă timp de 80 de minute în urma unui accident de schi, suferind un stop cardiac (T° de bază: 13,7 °C). După resuscitare şi 20 de zile la terapie intensivă, ea şi-a revenit, neavând leziuni permanente ale creierului. Acum este radiolog. ►Nu declara pe nimeni mort până când nu este cald şi mort.

Planificare Toate spitalele au un plan detaliat pentru incidente majore, dar, în plus, sarcinile personalului cheie pot fi distribuite pe carduri de acţiune individuale.

La faţa locului Sunaţi poliţia pentru a-i anunţa despre incidentul major şi a le cere să preia comanda. Ei vor înfiinţa un centru central de comandă pentru a evalua şi gestiona incidentul, în funcţie de numărul victimelor, vor informa mai multe spitale despre necesitatea de a se pregăti pentru sosirea iminentă a victimelor.

Siguranţă: primordială – a ta şi a celorlalţi. Fiţi vizibil (jachetă luminoasă cu monograma) şi purtaţi îmbrăcăminte de protecţie acolo unde este cazul (cască de protecţie; impermeabile; cizme; respirator în mediu chimic).

Triaj: vezi ohcs p800. Există mai multe sisteme comerciale disponibile pentru etichetarea pacienţilor, astfel încât personalul de urgenţă să poată vedea dintr-o privire amploarea

incidentului. Cheia este de a împărți pacienții în funcție de urgența îngrijirii/transferului la spital:

Urgență (etichetă roșie = va muri în câteva minute dacă nu există tratament)

Urgent (eticheta galbenă = va muri în ~2 ore dacă nu există tratament)

Neurgent (eticheta verde = răniți mergând/cei care sunt stabili și pot aștepta) 4 Decedați (etichetă albastru/alb).

Comunicații: Esențial; fiecare serviciu de urgență va trimite un vehicul de control și va avea un ofițer de incident desemnat pentru legătură. Susține personalul medical de la raportarea spitalului către ofițerul de incidente medicale (MIO) - el sau ea este de obicei primul medic la fața locului. Sarcina lor este să evalueze apoi să comunice spitalului primitor numărul + gravitatea victimelor, să organizeze reaprovizionarea cu echipament și să înlocuiască personalul obosit. MIO trebuie să reziste tentației de a trata victimele, deoarece acest lucru le compromite rolul.

Echipament: Trebuie să fie portabil și să includă: set de intubare și cricotirotomie; fluide intravenoase (coloid); bandaje și pansamente; scurgere toracică (+ supapă flutter); trusa de amputare (atunci când este utilizată, în mod ideal ar trebui să fie de acord 2 medici); medicamente — analgezice: morfină; anestezic: ketamina 2mg/kg IV peste >60s (0,5mg/kg este un analgezic puternic fără depresie respiratorie); atele pentru membre (pot fi gonflabile); defibrilator/monitor ± pulsoximetru.

Evacuare: Amintiți-vă că, cu un tratament imediat la fața locului, prioritatea pentru evacuare poate fi redusă (de exemplu, un pneumotorax de tensiune – ROȘU – odată eliberat poate aștepta evacuarea și devine GALBEN), dar cei care pot suferi de întârziere la fața locului trebuie să meargă primii. Trimiteți orice membre tăiate la același spital cu pacientul, în mod ideal, refrigerate, dar nu congelate.

La spital este declarat un 'incident major'. Primul spital primitor va lua cele mai multe victime; spitalul (spitalele) suport va face față depășirii și poate oferi echipe mobile, astfel încât personalul să nu fie epuizat din primul spital. Este înființată o cameră de control, iar coordonatorul medical se asigură că personalul a fost convocat și informat cu privire la rolurile lor, numește un ofițer de triaj și supraveghează cea mai bună utilizare a paturilor pentru pacienți internați și a resurselor de terapie intensivă/teatru.

Leziuni provocate de explozie

Acestea pot fi cauzate de accidente domestice (de ex. explozie de gaz) sau industriale (de ex. minerit) sau de bombe teroriste. Moartea poate apărea fără vreo vătămare externă evidentă. Leziunile apar în mai multe moduri:

Unda de explozie: o undă tranzitorie (milisecunde) de suprapresiune se extinde rapid producând perturbare celulară, forțe de forfecare de-a lungul planurilor tisulare (hemoragie

submucoasă/subseroasă) și reexpansiune a gazului captat comprimat - perforație intestinală, embolie gazoasă fatală.

Vânt exploziv: acesta poate perturba total un corp sau poate provoca amputații avulsive. Cadavrele pot fi aruncate și pot suferi răni la aterizare.

Rachete: Penetrarea sau lacerația de la rachete sunt de departe cele mai frecvente răni. Rachetele apar din bombă sau sunt secundare, de exemplu din sticlă.

Arsuri fulgerătoare: acestea sunt de obicei superficiale și apar pe pielea expusă.

Leziuni prin zdrobire: Atenție la moarte subită sau leziuni renale acute de la rabdomioliză după eliberare.

Contaminare: Există o îngrijorare din ce în ce mai mare cu privire la utilizarea materialelor biologice sau radioactive în bombele teroriste. Chiar și exploziile domestice sau industriale pot împrăștia substanțele chimice pe scară largă și pot provoca atât contaminare superficială, cât și contaminare penetrantă. Luați în considerare locația și mecanismul exploziei și cereți sfaturi.

Vătămare psihologică: De exemplu, tulburare de stres post-traumatic (OHCS p353).

Tratament: Abordați la fel ca orice traumă majoră (OHCS p778). Odihnește-te și observă orice suspect de expunere la explozie semnificativă, dar fără alte răni. Rănire prin împușcare: vezi OHCS p789. Leziunile majore cauzate de explozie, indiferent de cauza, ar trebui raportate poliției pentru investigare.

20 Referințe

Cuprins

Capitolul 1 Gândirea la medicină 852

Capitolul 2 Istoric și examen 853

Capitolul 3 Medicina cardiovasculară 853

Capitolul 4 Medicina toracică 856

Capitolul 5 Endocrinologie 858

Capitolul 6 Gastroenterologie 858

Capitolul 7 Medicina renală 859

Capitolul 8 Hematologie 859

Capitolul 9 Boli infecțioase 859

Capitolul 10 Neurologie 860

Capitolul 11 Oncologie şi îngrijiri paliative 860

Capitolul 12 Reumatologie 861

Capitolul 13 Chirurgie 863

Capitolul 14 Chimie clinică 864

Capitolul 15 Sindroame eponime 864

Capitolul 16 Radiologie 867

Capitolul 17 Intervale de referinţă 867

Capitolul 18 Proceduri practice 867

Capitolul 19 Situaţii de urgenţă 867

Gândindu-mă la medicină

Davis K, Stremikis K, Squires D şi colab. Oglindă, oglindă pe perete: Cum se compară performanţa sistemului de sănătate din SUA la nivel internaţional. New York: Fondul Commonwealth, 2014. http://www.com-monwealthfund.org/publications/fund-reports/2014/jun/mirror-mirror

Appleby J. Cheltuieli pentru sănătate şi asistenţă socială în următorii 50 de ani. De ce sa gandesti pe termen lung? Londra: The Kings Fund, 2013. https://www.kingsfund.org.uk/time-to-think-differently/publications/spending- health-and-social-care-over-next-50-years

Begley A, Pritchard-Jones K, Biriot\i M, et al. Ascultarea pacienţilor cu cancer: utilizarea unei metode de cercetare bazată pe literatură pentru a înţelege îngrijirea concentrată pe pacient. BMJ Open 2014; 4(10):e005550. http://bmjopen.bmj. com/content/4/10/e005550

Francis R. Raportul Fundaţiei NHS din Mid-Staffordshire Trust Public Enquiry. Londra: The Stationery Office, 2013. http://webarchive.nationalarchives.gov.uk/20150407084003/http://www.midstaffspublicinquiry.com/home

Saunders J. Compasiune. Clin Med 2015; 15:121–4. http://www.clinmed.rcpjournal.org/content/15/2/121. full.pdf+html

Mani N, Slevin N, Hudson A. Ce au de spus trei magi despre diagnostic. BMJ 2011; 343:d7769. http://www.bmj.com/content/343/bmj.d7769

Klein JG. Cinci capcane în deciziile privind diagnosticarea şi prescrierea. BMJ 2005; 330:781–4. http://www.bmj. com/content/330/7494/781

Schulz K. A greşit: aventuri în marginea erorii. Londra: Portobello Books, 2011

Berlinger N. După vătămare: Eroare medicală şi etica iertării. Baltimore, MD: John Hopkins University Press, 2005

Little P, White P, Kelly J şi colab. Studiu de control randomizat al unei intervenţii scurte care vizează predominant comunicarea non-verbală în consultaţiile de practică generală. Br J Gen Pract 2015; 65(635):e351–6. http:// bjgp.org/content/65/635/e351.long

Heath I. Un lup în haine de oaie: o privire critică asupra eticii consumului de droguri. BMJ 2003; 327:856. http:// www.bmj.com/content/327/7419/856

Eley D, Wilkinson D, Cloninger CR. Medicul înţelege-te pe tine însuţi şi dezvoltă-ţi rezistenţa. Cariere BMJ 2013; 18 aprilie. http://careers.bmj.com/careers/advice/view-article.html?id=20011843

Academia Colegiilor Regale. Un cod de practică pentru diagnosticul şi confirmarea decesului. 2010. http://www.aomrc.org.uk/publications/reports-guidance/ukdec-reports-and-guidance/code-practice-diagnoss-confirmation-death/

Steinhauser KE, Christakis NA, Clipp EC, et al. Factori consideraţi importanţi la sfârşitul vieţii de către pacienţi, familie, medici şi alţi furnizori de îngrijire. JAMA 2000; 284(19):2476–82. http://jamanetwork.com/ journals/jama/fullarticle/193279

Ruegger J, Hodgkinson S, Field-Smith A, et al. Îngrijirea adulţilor în ultimele zile de viaţă: rezumatul îndrumărilor NICE. BMJ 2015; 351:h6631. http://www.bmj.com/content/351/bmj.h6631

Sokol DK. A face etica clinică: un ghid practic pentru clinicieni şi alţii. Amsterdam: Springer Olanda, 2012

Sokol DK, McFadzean WA, Dickson WA şi colab. Dileme etice în situaţia acută: un cadru pentru clinicieni. BMJ 2011; 343:d5528. http://www.bmj.com/content/343/bmj.d5528.long

18 Huxtable R. Pentru şi împotriva celor patru principii ale eticii biomedicale. Clin Etica 2013; 8(2/3):39–43

19 FRUMOS. Depresie: tratamentul şi managementul depresiei la adulţi [CG90]. 2009, actualizat

2016. https://www.nice.org.uk/guidance/CG90

20 FRUMOS. Violenţa şi agresivitatea: managementul pe termen scurt în sănătatea mintală, sănătatea şi mediul comunitar [NG10]. 2015. https://www.nice.org.uk/guidance/ng10

21 O'Mahony D, O'Sullivan D, Byrne S, et al. Criterii STOPP/START pentru prescrierea potenţial inadecvată la persoanele în vârstă: versiunea 2. Age Aging 2015; 44(2):213–8. https://academic.oup.com/ageing/article-lookup/ doi/10.1093/ageing/afu145

22 Kurrle SE, Cameron ID, Geeves RB. O evaluare rapidă a pacienţilor în vârstă de către medicii juniori. BMJ 2014: 350:h607. http://www.bmj.com/content/350/bmj.h607

23 FRUMOS. Căderile la persoanele în vârstă: evaluarea riscului şi prevenirea [CG161]. 2013. https://www.nice.org.uk/ guidance/cg161

24 Knight M, Tuffnell D, Kenyon S, et al. (eds) în numele MBRRACE-UK. Salvarea vieţilor, îmbunătăţirea îngrijirii mamelor: supravegherea deceselor materne în Regatul Unit 2012–2014 şi lecţii învăţate pentru a informa îngrijirea maternităţii din Regatul Unit şi Irlanda. Anchete confidenţiale privind decesele materne şi morbiditatea 2009–2014. Oxford: Unitatea Naţională de Epidemiologie Perinatală, Universitatea din Oxford, 2016

25 Greenhalgh T. Cum să citeşti o lucrare (edn a 5-a). Oxford: Blackwell Books, 2014

26 Greenland S, Senn SJ, Rothman KJ, et al. Teste statistice, valori P, intervale de încredere şi putere: un ghid pentru interpretările greşite. Eur J Epidemiol 2016; 31:337–350

27 Greenhalgh T, Howick J, Maskrey N. Medicină bazată pe dovezi: o mişcare în criză? BMJ 2014; 348:g3725. http://www.bmj.com/content/348/bmj.g3725

Istoric şi examen

1 Spence D. Lumea este rotundă. BMJ 2008; 336:1134

Magilner D. Pruritul cervical localizat ca simptom de prezentare al unei tumori a măduvei spinării. Pediatr Emerg Care 2006; 22(10):746–7

Mackowiak PA, Wasserman SS, Levine MM. O evaluare critică a 98,6 grade F, limita superioară a temperaturii normale a corpului şi alte moşteniri ale lui Carl Reinhold August Wunderlich. JAMA 1992; 268(12):1578–80. http://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/400116

Roghmann MC, Warner J, Mackowiak PA. Relaţia dintre vârstă şi magnitudinea febrei. Am J Med Sci 2001; 322(2):68–90. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002962915346103

Diskin CJ. Spre o înţelegere a edemului. BMJ 1999; 318:1610. http://bmj.com/cgi/content/full/318/7198/1610

Cheung W, Yu PX, Little BM şi colab. Anorexia şi caşexia în insuficienţa renală – este leptina de vină? Rolul semnalizării leptinei şi melanocortinei în caşexia asociată uremiei. J Am Soc Nephrol 2005; 16:2245–50. http:// www.jci.org/articles/view/22521

Rastogi V, Purohit P, Peters BP, et al. Infecţie pulmonară cu Serratia marcescens. Indian J Med Microbiol 2002; 20:167–8. http://www.ijmm.org/text.asp?2002/20/3/167/6946

Koumbourlis AC. Pectus excavatum: fiziopatologie şi caracteristici clinice. Paediatr Respir Rev 2009; 10(1):3–6. http://www.prrjournal.com/article/S1526-0542(08)00083-3/abstract

Anglin R, Yuan Y, Moayyedi P, şi colab. Riscul de sângerare gastrointestinală superioară cu inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei cu sau fără utilizarea concomitentă de antiinflamatoare nesteroidiene: o revizuire sistematică şi meta-analiză. Am J Gastroenterol 2014; 109:811–19. http://www.nature.com/ajg/journal/v109/n6/full/ ajg201482a.html

FRUMOS. Depresie: tratamentul şi managementul depresiei la adulţi [CG90]. 2009, actualizat 2016. http://www.nice.org.uk/CG90

Ford AC, Marwaha A, Lim A, et al. Care este prevalenţa constatărilor endoscopice semnificative clinic la subiecţii cu dispepsie? Revizuire sistematică şi meta-analiză. Clin Gastroenterol Hepatol 2010; 8(10):830–7.
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=20541625

Hodkinson HM. Evaluarea unui scor de test mental pentru evaluarea deficienţei mintale la vârstnici. 1972. Age and Aging 2012; 41 Suppl 3:iii35–40.
http://ageing.oxfordjournals.org/content/41/suppl_3/iii35.long 13 linii directoare NICE: Dureri toracice de debut recent: evaluare şi diagnostic. Actualizat în noiembrie 2016.
https://www. nice.org.uk/guidance/cg95/chapter/Recommendations#people-presenting-with-stable-chest-pain

Moore C. Un studiu de neuroimagistică funcţională al variabilelor care generează diferenţe de procesare a obiectelor specifice categoriei. Brain 1999; 122 (Pt 5):943–62.
http://brain.oxfordjournals.org/content/122/5/943.long

Assié G, Bahurel H, Bertherat J, et al. Sindromul Nelson... revăzut. Pituitary 2004; 7:209–15.
http:// link.springer.com/article/10.1007/s11102-005-1403-y

Dickinson CJ, Martin JF. Megacariocitele şi aglomerările trombocitelor ca cauză a bătăturii cu degetele. Lancet 1987; 2(8573):1434–5.
http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(87)91132-9/abstract

Medicina cardiovasculara

1 Britton J. Bupropion: un nou tratament pentru fumători. BMJ 2000; 321:65. http://www.bmj.com/cgi/content/ full/321/7253/65

2 Hippisley-Cox J. Predictarea riscului cardiovascular în Anglia şi Ţara Galilor. BMJ 2008; 336:1475. http://www. bmj.com/content/336/7659/1475

Josan K, Majumdar SR, McAlister FA. Eficacitatea şi siguranţa terapiei intensive cu statine: o meta-analiză a studiilor randomizate. CMAJ 2008; 178(5):576–84.
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2244680/

4 Capewell S. „Durere în piept — vă rugăm să recunoașteți": există o alternativă? BMJ 2000; 320:951. http://www.bmj.com/cgi/content/full/320/7240/951

5 Berk W. Implicațiile clinice ale tensiunii complexe QRS scăzute. J Emerg Med 1987; 5:305–10

Herzog C, Zwerner PL, Doll JR, et al. Stenoză semnificativă a arterei coronare: comparație pe pacient și pe vas sau pe segment la angiografia CT cu 64 de secțiuni. Radiologie 2007; 244(1):112–20. http:// radiology.rsna.org/con-tent/244/1/112.short

Aspirina pentru prevenirea primară a bolii.
http://www.nyrdtc.nhs.uk/docs/dud/DU_65_Aspirin.pdf

8 Frumos. Angina instabilă și NSTEMI: management precoce [CG94]. 2010, actualizat 2013. https://www. nice.org.uk/guidance/cg94

9 Nattel S, Opie LH. Controverse în fibrilația atrială. Lancet 2006; 367:262. http://www.thelancet.com/ journals/lancet/article/PIIS0140-6736(06)68037-9/abstract

10 Behr ER, Veysey MJ, Berry D și colab. Doza optimă de digoxină. Lancet 1997; 349(9068):1845 http://www. thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(05)61735-7/fulltext

11 Grupul de investigare Digitalis. Efectul digoxinei asupra mortalității și morbidității la pacienții cu insuficiență cardiacă. N Engl J Med 1997; 336:525–33. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199702203360801

12 FRUMOS. Principii generale pentru tratarea persoanelor cu angină pectorală stabilă. În angina pectorală stabilă: management [CG126], capitolul 1.3. 2011, actualizat în 2016. https://www.nice.org.uk/guidance/cg126/chapter/1-Guidance#general-principes-for-treating-people-with-stable-angina

13 FRUMOS. Dureri toracice de debut recent: evaluare și diagnostic [CG95]. 2010, actualizat 2016. http://www. nice.org.uk/guidance/CG95

14 Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. Ghidurile ESC 2015 pentru managementul sindroamelor coronariene acute la pacienții care se prezintă fără supradenivelare persistentă a segmentului ST. Eur Heart J 2016; 37(3):267–315. http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/37/3/267.long

15 Grupul operativ pentru managementul infarctului miocardic acut cu supradenivelarea segmentului ST al Societății Europene de Cardiologie (ESC). Ghidurile ESC pentru managementul infarctului miocardic acut la pacienții care prezintă supradenivelare de segment ST. Eur Heart J 2012; 33(20):2569–619. http://eurheartj.oxfordjournals. org/content/33/20/2569.long

16 Junghans C. Evaluarea riscului după sindromul coronarian acut. BMJ 2006; 333:1080. http://www.bmj. com/content/333/7578/1079

Lichtman JH, Bigger JT, Blumenthal JA, et al. Depresie şi boli coronariene: Recomandări pentru screening, trimitere şi tratament: un aviz ştiinţific de la Comitetul de prevenire al Asociaţiei Americane a Inimii al Consiliului pentru Nursing Cardiovascular, Consiliul pentru Cardiologie Clinică, Consiliul pentru Epidemiologie şi Prevenire şi Consiliul interdisciplinar pentru calitatea îngrijirii şi cercetarea rezultatelor: aprobat de Asociaţia Americană de Psihiatrie. Tiraj 2008; 118:1768–75. http://circ.ahajournals. org/content/118/17/1768.long

18 DVLA. Tulburări cardiovasculare: Evaluarea aptitudinii de a conduce. Martie 2016. https://www.gov.uk/guid- ance/cardiovascular-disorders-assessing-fitness-to-drive

Gorenek B, Lundqvist C, Terradellas J, et al. Aritmii cardiace în sindroamele coronariene acute: document de poziţie din grupul de lucru comun EHRA, ACCA şi EAPCI. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2015; 4(4):386 20 Matteson EL, Kluge FJ. Gândeşte clar, fii sincer, acţionează calm: Adolf Kussmaul (22 februarie 1822-28 mai 1902) şi relevanţa sa pentru medicină în secolul XXI. Curr Opin Rheumatol 2003; 15(1):29–34

21 Massimo M. Chirurgie coronariană minim invazivă: moft sau viitor? BMJ 1998; 316:88

22 FRUMOS. Grefa de bypass coronarian fără pompă [IPG377]. 2011. http://guidance.nice.org.uk/IPG377

Brown WR, Moody DM, Venkata R, Challa VR şi colab. Durata mai mare a bypass-ului cardiopulmonar este asociată cu un număr mai mare de microemboli cerebrale. AVC 2000; 31 707–13. http://stroke.ahajournals. org/content/31/3/707

Perez-Silva A, Merino J. Extrasistole ventriculare frecvente: semnificaţie, prognostic şi tratament. ESC EJ Cardiol Pract 2011; 9(17). http://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/ Volume-9/Frequent-ventricular-extrasystoles-significance-prognosis-and-treatment

25 FRUMOS. Fibrilaţia atrială: management. 2014. https://www.nice.org.uk/guidance/cg180/chapter/1- Recomandări

Lubitz SA, Magnani JW, Ellinor PT, et al. Fibrilaţia atrială şi moartea după infarct miocardic: marker de risc sau mediator cauzal? Tiraj 2011; 123:2063–5. http://circ.ahajournals.org/content/123/19/2094. abstract

Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. O comparaţie între controlul ratei şi controlul ritmului la pacienţii cu fibrilaţie atrială. N Engl J Med 2002; 347:1825–33. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa021328

28 Oral H. Ablaţia venoasă pulmonară circumferenţială pentru fibrilaţia atrială cronică. N Engl J Med 2006; 354(9):934–41. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa050955

29 Phang R, Prutkin J, Ganz L. Overview of atrial flutter. UpToDate®. 2015. http://www.uptodate.com/ contents/overview-of-atrial-flutter?source=search_result&search=atrial+flutter&selectedTit le=1~150

Mant J. Warfarin vs aspirină pentru prevenirea accidentului vascular cerebral la vârstnici cu fibrilaţie atrială (The Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged Study, BAFTA): un studiu controlat randomizat. Lancet 2007; 370:493–503. http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140673607612331/abstract

Bristow M, Saxon L, Boehmer J, et al. Terapia de resincronizare cardiacă cu sau fără un defibrilator implantabil în insuficienţa cardiacă cronică avansată. N Engl J Med 2004; 350(21):2140–50. http://www.nejm.org/ doi/full/10.1056/NEJMoa032423

FRUMOS. Defibrilatoare cardioverter implantabile şi terapie de resincronizare cardiacă pentru aritmii şi insuficienţă cardiacă [TA314]. 2014. https://www.nice.org.uk/guidance/ta314

33 FRUMOS. Insuficienţă cardiacă cronică [CG108]. 2010. https://www.nice.org.uk/guidance/cg108

34 Pacient. Îngrijirea paliativă a insuficienţei cardiace. 2016. http://www.patient.co.uk/showdoc/40024526/

McKee PA, Castelli WP, McNamara PM şi colab. Istoria naturală a insuficienţei cardiace congestive: studiul Framingham. N Engl J Med 1971; 285(26):1441–6. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM197112232852601 36 Dargie HJ, McMurray JJ. Diagnosticul şi managementul insuficienţei cardiace. BMJ 1994; 308:321–8. https:// www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2539274/

Levenson JW, McCarthy EP, Lynn J, şi colab. Ultimele şase luni de viaţă pentru pacienţii cu insuficienţă cardiacă congestivă. J Am Geriatr Soc 2000; 48(5 Suppl):S101–9. http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1532-5415.2000. tb03119.x/rezumat

38 Cleland JG, McGowan J, Clark A, et al. Dovezi pentru beta-blocante în insuficienţa cardiacă. BMJ 1999; 318:824–

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1115260/

Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, et al. Influenţa continuării sau retragerii beta-blocantelor asupra rezultatelor la pacienţii spitalizaţi cu insuficienţă cardiacă: constatări din programul OPTIMIZE-HF. J Am Coll Cardiol 2008; 52(3):190–9

Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. Efectul spironolactonei asupra morbidităţii şi mortalităţii la pacienţii cu insuficienţă cardiacă severă. N Engl J Med 1999; 341:709–17. http://content.nejm.org/cgi/reprint/341/10/709.pdf 41 Taylor AL, Ziesche S, Yancy C, et al. Combinaţie de dinitrat de izosorbid şi hidralazină la negri cu insuficienţă cardiacă. N Engl J Med 2004; 351(20):2049–57. http://content.nejm.org/cgi/content/full/351/20/2049

Stewart S, McMurray JJ. Îngrijiri paliative pentru insuficienţa cardiacă. E timpul să treci dincolo de tratare şi vindecare pentru a îmbunătăţi sfârşitul vieţii. BMJ 2002; 325(7370):915–16. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/ PMC1124429/

43 Addington-Hall J. Moarte din cauza insuficienţei cardiace: lecţii din îngrijirea paliativă. BMJ 1998; 317(7164):961–2. http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1114039

44 FRUMOS. Hipertensiunea la adulţi: diagnostic şi management [CG127]. 2011, actualizat 2016. https://www. nice.org.uk/guidance/cg127

MacMahon S, Alderman MH, Lindholm LH, et al. Boala legată de tensiunea arterială este o prioritate globală a sănătăţii. Lancet 2008; 371:1480–2. http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(08)60632-7/ fulltext

Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, şi colab. Relevanţa specifică vârstei a tensiunii arteriale obişnuite pentru mortalitatea vasculară: o meta-analiză a datelor individuale pentru un milion de adulţi în 61 de studii prospective. Lancet 2003; 361(9362):1060–13. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12493255

Beckett NS, Peters R, Fletcher AE şi colab. Tratamentul hipertensiunii arteriale la pacienţii cu vârsta de 80 de ani sau peste. N Engl J Med 2008; 58:1887–98. http://content.nejm.org/cgi/reprint/358/18/1887.pdf

Legea M, Wald N, Morris J. Scăderea tensiunii arteriale pentru a preveni infarctul miocardic şi accidentul vascular cerebral: o nouă strategie preventivă. Health Technol Assess 2003; 7(31):1–94. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/ PMH0015113/

Grupul de Cercetare SPRINT. Un studiu randomizat de control intensiv versus standard al tensiunii arteriale. N Engl J Med 2015; 373(22):2103–16

Ofiţeri şi coordonatori ALLHAT pentru Grupul de cercetare colaborativă ALLHAT. Tratamentul antihipertensiv şi hipolipemiant pentru prevenirea atacului de cord. Rezultate majore la pacienţii hipertensivi cu risc ridicat randomizaţi la inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei sau blocant al canalelor de calciu vs diuretic. JAMA 2002; 288:2981–97. http://jama.ama-assn.org/content/288/23/2981.full

van den Meiracker AH, Dees A. Criza hipertensivă: definiţie, fiziopatologie şi tratament. Ned Tijdschr Geneeskd 1999; 143(44):2185–90

52 Stollerman GH. Cardita reumatică. Lancet 1995; 346:390–2

Albert D, Harel L, Karrison T. Tratamentul carditei reumatice: o revizuire şi meta-analiză. Medicină 1995; 74:1–12

Koudy Williams J, Vita JA, Manuck SB, et al. Factorii psihosociali afectează răspunsurile vasculare ale arterelor coronare. Tiraj 1991; 84:2146–53

Steptoe A, Molloy GJ. Personalitate şi boli de inimă. Inima 2007; 93:783–4

Huffman JC, Celano CM, Beach SR, et al. Depresia şi bolile cardiace: epidemiologie, mecanisme şi diagnostic. Cardiovasc Psychiatry Neurol 2013; 2013:695925. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3638710/

Otto C. Stenoza aortică--ascultă pacientul, uită-te la valvă. N Engl J Med 2000; 343:652–4. http:// www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM200008313430910

Chopra HL, Nanda N. Manual de Cardiologie (O perspectivă clinică şi istorică). New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers, 2012; 667

Soutter H. Repararea stenozei mitrale. Br Med J 1925; 2(3379):603–6

Ogur G. Expresia clinică variabilă a sindromului Holt-Oram în trei generaţii. Turk J Pediatr 1998; 40(4):613–18. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/articles/10028874/

Fundaţia Britanică a Inimii. Inflamaţia şi inima ta: endocardită, pericardită şi miocardită.

2015. https://www.bhf.org.uk/publications/heart-conditions/medical-information-sheets/inflammation-and-your-heart

Chambers J, Sandoe J, Ray S şi colab. Echipa de endocardită infecţioasă: recomandări de la un grup de lucru internaţional. Inima 2014; 100(7):524–7. http://heart.bmj.com/content/100/7/524.long

Durack D, Lukes AS, Bright DK. Noi criterii pentru diagnosticul endocarditei infecţioase: utilizarea rezultatelor ecocardiografice specifice. Serviciul de endocardită Duke. Am J Med 1994; 96: 200–9.

64 Fag N. Boli Infecţioase. Londra: Wolfe, 1994; 136.

FRUMOS. Profilaxia endocarditei infecţioase: profilaxia antimicrobiană împotriva endocarditei infecţioase la adulţi şi copii supuşi procedurilor intervenţionale [CG64]. 2008, actualizat 2016. https:// www.nice.org.uk/Search?q=CG64

Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. Ghidurile ESC 2015 pentru managementul endocarditei infecţioase. Eur Heart J 2015; 36(44):3075–128. http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/36/44/3075.long

Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Starea actuală a cunoştinţelor privind etiologia, diagnosticul, managementul şi terapia miocarditei: o declaraţie de poziţie a Grupului de

lucru al Societății Europene de Cardiologie privind bolile miocardice și pericardice. Eur Heart J 2013; 34:2636–48. http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/34/33/2636.long

Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. Ghid ESC 2015 pentru diagnosticul și managementul bolilor pericardice. BMJ 2002; 325(7370):915–16. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1124429/

Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM și colab. Ghidurile ESC pentru managementul bolilor cardiace congenitale la adulți (noua versiune 2010). Eur Heart J 2010; 31(23):2915–57. http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/31/23/2915.long

De Mozzi P, Longo UG, Galanti G, et al. Valva aortică bicuspidă: o revizuire a literaturii și impactul acesteia asupra activității sportive. Br Med Bull 2008; 85:63–85. http://bmb.oxfordjournals.org/content/85/1/63.long

71 FRUMOS. Închiderea endovasculară transcateter a defectului septului ventricular perimembranos [IPG336]. 2010. https://www.nice.org.uk/guidance/IPG336

Bashore TM. Boală cardiacă congenitală la adult: leziuni ale tractului de ieșire a ventriculului drept. Tiraj 2007; 115(14):1933–47 http://circ.ahajournals.org/content/115/14/1933.long

Wang XM, Wu LB, Sun C și colab. Aplicarea clinică a CT spirală cu 64 felii în diagnosticul tetralogiei lui Fallot. Eur J Radiol 2007; 64(2):296–301. http://www.ejradiology.com/article/S0720-048X(07)00103-9/ abstract

Agenția de autorizare a șoferului și a vehiculelor. Evaluarea aptitudinii de a conduce - un ghid pentru profesioniștii medicali. 2016. https://www.gov.uk/government/publications/assessing-fitness-to-drive-a-guide-for-medical-professionals

Capitolul 4: Medicina toracică

Johnson DC. Importanța ajustării capacității de difuzare a monoxidului de carbon (DLCO) și a coeficientului de transfer al monoxidului de carbon (KCO) pentru volumul alveolar. Respir Med 2000; 94(1):28–37. http://www.resmedjournal. com/article/S0954-6111(99)90740-0/abstract

Spira A. Expresia genei căilor respiratorii; un nou test de diagnostic pentru cancerul pulmonar la fumători. Proc Amer Assoc Cancer Res 2006; 47:242

Doerschuk C. Proteinoza alveolară pulmonară – apărarea gazdei este greșită? N Engl J Med 2007; 356: 547–9. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMp068259

FRUMOS. Pneumonia la adulți: diagnostic și management [CG191]. 2014. https://www.nice.org.uk/guid- ance/cg191

Man SY, Lee N, Ip M, et al. Comparaţia prospectivă a trei reguli predictive pentru evaluarea severităţii pneumoniei dobândite în comunitate în Hong Kong. Thorax 2007 62:348–53. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/ articles/PMC2092476/

Lim WS. Evaluarea severităţii în pneumonia dobândită în comunitate: trecerea mai departe. Thorax 2007; 62:287–8. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2092475/

Kumar S, Hammerschlag MR. Infecţia respiratorie acută datorată Chlamydia pneumoniae: starea actuală a metodelor de diagnostic. Clin Infect Dis 2007; 44(4):568–76. http://cid.oxfordjournals.org/content/44/4/568. lung

Stringer JR, Beard CB, Miller RF şi colab. Un nou nume pentru Pneumocystis de la oameni şi noi perspective asupra relaţiei gazdă-patogen. Emerg Infect Dis 2002; 8(9):891–6.

Kaplan JE, Benson C, Holmes KT, et al. Ghid pentru prevenirea şi tratamentul infecţiilor oportuniste la adulţii şi adolescenţii infectaţi cu HIV. Atlanta, GA: CDC, 2009. http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5804a1.htm

Hui DS. Revizuirea simptomelor clinice şi a spectrului la oamenii cu infecţie gripală A/H5N1. Respirologie 2008; 13 Suppl 1:S10–3. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18366521

Comitetul de redactare al consultării Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii (OMS) privind gripa umană A/ H5. Infecţia cu gripă aviară A (H5N1) la om. N Engl J Med 2005; 353:1374–85. http://content.nejm.org/cgi/content/full/353/13/1374

Motor A. Infecţia cu virus gripal de tip A (H5N1). Mikrobiyol Bul 2007; 41(3):485–94. http://www.ncbi. nlm.nih.gov/pubmed/17933264

Sănătate Publică Anglia. Gripa aviară: îndrumări şi algoritmi pentru gestionarea cazurilor umane. 2014. https://www.gov.uk/government/publications/avian-influenza-guidance-and-algorithms-for-managing-human-cases

Ghidări şi algoritmi pentru gripa aviară. http://www.hpa.org.uk/web/HPAweb&HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733851442

Societatea Toracică Britanică. Ghid privind sindromul respirator acut sever. 2004. http://www.brit-thoracic.org.uk/guidelines/severe-acute-respiratory-syndrome-guideline.aspx

Hui DS. O privire de ansamblu asupra sindromului respirator acut sever (SARS). Monaldi Arch Chest Dis 2005; 63(3):149–57

Gumel AB, Nuño M, Chowell G. Evaluarea matematică a planului de pregătire pentru gripa pandemică din Canada. Can J Infect Dis Med Microbiol 2008; 19(2):185–92. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/ PMC2605860/

Pasteur MC, Bilton D, Hill AT, et al. Ghidul Societăţii Toracice Britanice pentru bronşiectazie non-CF. Torax 2010; 65 Suppl 1:i1–58. http://thorax.bmj.com/content/65/Suppl_1/i1.long

Ramsey BW, Davies J, McElvaney NG şi colab. Un potenţator CFTR la pacienţii cu fibroză chistică şi mutaţia G551D. N Engl J Med 2011; 365(18):1663–72. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/ PMC3230303/

Rehman A, Baloch NU, Janahi IA. Lumacaftor-ivacaftor la pacienţii cu fibroză chistică homozigotă pentru Phe508del CFTR. N Engl J Med 2015; 373(18):1783–4. http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMc1510466

Alton EW, Armstrong DK, Ashby D şi colab. Nebulizarea repetată a terapiei genice CFTR non-virale la pacienţii cu fibroză chistică: un studiu de fază 2b randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo. Lancet Respir Med 2015; 3(9):684–91. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4673100/

FRUMOS. Ghid pentru diagnosticul şi tratamentul cancerului pulmonar. 2011. http://guidance.nice.org.uk/ CG121

Bertazzi PA. Epidemiologia descriptivă a mezoteliomului malign. Med Lav 2005; 96(4):287–303. http:// www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16457426

Tsiouris A, Walesby RK. Mezoteliom pleural malign: concepte actuale în tratament. Nat Clin Pract Oncol 2007; 4(6):344–52. http://www.nature.com/nrclinonc/journal/v4/n6/full/ncponc0839.html

FRUMOS. Cancerul pulmonar: diagnostic şi management [CG121]. 2011. http://guidance.nice.org.uk/CG121

Agarwal R. Aspergiloza bronhopulmonară alergică. Piept 2009; 135:805–26. http://www.sciencedirect. com/science/article/pii/S0012369209602099

Graf K. Supravegherea de cinci ani a aspergilozei invazive într-un spital universitar. BMC Infect Dis 2011; 11:163. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3128051/

Herbrecht R, Denning DW, Patterson TF şi colab. Voriconazol versus amfotericină B pentru terapia primară a aspergilozei invazive. N Engl J Med 2002; 347:408–15. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJ- Moa020191

Morfín-Maciel B, Barragán-Meijueiro Mde L, Nava-Ocampo AA. Obiceiurile individuale şi familiale de fumat ca factori de risc pentru respiraţia şuierătoare în rândul adolescenţilor. Prev Med 2006; 43(2):98–100. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0091743506001538

Størdal K, Johannesdottir GB, Bentsen BS, et al. Suprimarea acidă nu modifică simptomele respiratorii la copiii cu astm şi boală de reflux gastro-esofagian. Arch Dis Child 2005; 90(9):956–60. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1720585/

Douglas JD. Dacă vrei să le vindeci astmul, întreabă-le despre meseria lor. Prim Care Respir J 2005; 14(2):65–71. http://www.nature.com/articles/pcrj2004122

Holloway EA, West RJ. Antrenamentul integrat de respirație și relaxare (Metoda Papworth) pentru adulții cu astm bronșic în îngrijirea primară: un studiu controlat randomizat. Thorax 2007; 62(12):1039–42. https://www.ncbi. nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2094294/

33 Societatea Toracică Britanică. Ghid pentru managementul astmului. 2011. http://www.brit-thoracic. org.uk/ClinicalInformation/Asthma/AsthmaGuidelines/tabid/83/Default.aspx

Cates CJ, Cates MJ, Lasserson TJ. Tratament regulat cu formoterol pentru astmul cronic: evenimente adverse grave. Cochrane Database Syst Rev 2008; 4: CD006923. http://onlinelibrary.wiley.com/ doi/10.1002/14651858.CD006923.pub2/abstract

Anon. Utilizarea beta 2-stimulanților în astm. Drug Ther Bull 1997; 35:1–4.

36 FRUMOS. Omalizumab pentru astmul alergic persistent sever [TA133]. 2007. https://www.nice.org.uk/guid- ance/TA133

Hensley MJ. Utilizarea corticosteroizilor inhalatori a fost asociată cu dezvoltarea cataractei. Evid Based Med 1998; 3:24. http://ebm.bmj.com/content/3/1/24.full.pdf+html

Anon. Dincolo de plămâni — o nouă viziune asupra BPOC. Lancet 2007; 370:713. http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(07)61349-X/abstract

Wouters E. BPOC: o boală pulmonară cronică și trecută cu vederea. Lancet 2007; 370:715–16. http://www. thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(07)61352-X/abstract

Steiner M, Barton RL, Singh SJ și colab. Îmbunătățirea nutrițională a performanței la efort în boala pulmonară obstructivă cronică: un studiu controlat randomizat. Thorax 200358(9):745–51. https://www.ncbi. nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1746806/

Poole PJ, Black PN. Agenți mucolitici pentru bronșita cronică sau boala pulmonară obstructivă cronică. Cochrane Database Syst Rev 2006; 3: CD001287. http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858. CD001287.pub2/abstract

Soriano JB, Lamprecht B, Ramírez AS, et al. Predicția mortalității în boala pulmonară obstructivă cronică comparând sistemele de stadializare GOLD 2007 și 2011: o analiză comună a datelor individuale ale pacientului. Lancet Respir Med 2015; 3(6):443–50. http://www.thelancet.com/journals/lanres/article/PIIS2213- 2600(15)00157-5/abstract

Tiotropiu versus salmeterol pentru prevenirea exacerbărilor BPOC. N Engl J Med 2011; 364:1093–

. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1008378

Nannini L, Cates CJ, Lasserson TJ, et al. Corticosteroid combinat și beta-agonist cu acțiune prelungită într-un singur inhalator versus componente separate pentru BPOC. Cochrane Database Syst Rev 2007; 4: CD003794. http:// www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17943798

Bernard GR, Artigas A, Brigham KL şi colab. Conferinţa de consens american-european privind SDRA. Definiţii, mecanisme, rezultate relevante şi coordonarea studiilor clinice. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149(3 Pt 1):818–24.
http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/ajrccm.149.3.7509706

Diaz-Reganon Valverde G, Fernández Rico R, Iribarren Sarrías JL, et al. Administrarea a 20 ppm de oxid nitric inhalat produce un răspuns mai rapid decât inhalarea a 5 ppm în sindromul de detresă respiratorie a adultului. Rev Esp Anesthesiol Reanim 2000; 47(2):57–62

Afshari A, Brok J, Møller AM, et al. Oxid nitric inhalat pentru sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS) şi leziuni pulmonare acute la copii şi adulţi. Cochrane Database Syst Rev 2010; 7:CD002787. http://onlineli-brary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD002787.pub2/abstract

Lamontagne F, Briel M, Guyatt GH şi colab. Terapia cu corticosteroizi pentru leziuni pulmonare acute, sindrom de detresă respiratorie acută şi pneumonie severă: o meta-analiză a studiilor controlate randomizate. J Crit Care 2010; 25(3):420–35.
http://www.jccjournal.org/article/S0883-9441(09)00234-2/abstract

Deal EN, Hollands JM, Schramm GE, et al. Rolul corticosteroizilor în managementul sindromului de detresă respiratorie acută. Clin Ther 2008; 30(5):787–99.
http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/ S0149291808001823

Davies C, Gleeson FV, Davies RJ, et al. Ghidurile BTS pentru managementul infecţiei pleurale. Thorax 2003; 58 Suppl 2:ii18–28.
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1766018/

Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Studiu prospectiv al asocierii dintre respiraţia tulburată de somn şi hipertensiune arterială. N Engl J Med 2000; 342:1378–84.
http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/ NEJM200005113421901

FRUMOS. Presiunea pozitivă continuă a căilor respiratorii pentru tratamentul sindromului de apnee/hipopnee obstructivă în somn [TA139]. 2008.
http://www.nice.org.uk/Guidance/TA139

Iannuzzi MC, Rybicki BA, Teirstein AS. Sarcoidoza. N Engl J Med 2007; 357(21):2153–65.
http://www. nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra071714

Bradley B, Branley HM, Egan JJ şi colab. Ghid pentru boala pulmonară interstiţială: British Thoracic Society în colaborare cu Thoracic Society of Australia şi Noua Zeelandă şi Irish Thoracic Society. Torax 2008; 63(V Suppl):v1–v58.
http://thorax.bmj.com/content/63/Suppl_5/v1.long

Grönhagen-Riska C. Enzima de conversie a angiotensinei. I. Activitatea si corelarea cu lizozima serica in sarcoidoza, alte afectiuni toracice sau ganglionare si persoane sanatoase. Scand J Respir Dis 1979; 60(2):83–93

Iannuzzi MC, Sah BP. Sarcoidoza. În: Manualul Merk. http://www.merckmanuals.com/professional/pulmonary_disorders/sarcoidosis/sarcoidosis.html

Evans M, Sharma O, LaBree L, et al. Diferenţele în constatările clinice între caucazieni şi afro-americani cu sarcoidoză dovedită prin biopsie. Oftalmologie 2007; 114(2):325–33. http://www.aaojournal.org/ article/S0161-6420(06)00994-8/abstract

Bradley B, Branley HM, Egan JJ şi colab. Ghid pentru boala pulmonară interstiţială: British Thoracic Society în colaborare cu Thoracic Society of Australia şi Noua Zeelandă şi Irish Thoracic Society. Torax 2008; 63:v1–v58 http://thorax.bmj.com/content/63/Suppl_5/v1.long

Watanabe N, Tanada S, Sasaki Y. Clearance-ul pulmonar al 99mTc-DTPA aerosolizat la pacientii cu sarcoidoza I. QJ Nucl Med Mol Imaging 2007; 51(1):82–90. http://www.minervamedica.it/en/journals/nuclear-med-molecular-imaging/issue.php?cod=R39Y9999N00

Bradley B, Branley HM, Egan JJ şi colab. Ghid pentru boala pulmonară interstiţială: British Thoracic Society în colaborare cu Thoracic Society of Australia şi Noua Zeelandă şi Irish Thoracic Society. Thorax 2008; 63(V Suppl):v1–v58. http://thorax.bmj.com/content/63/Suppl_5/v1.long

Fisher M, Nathan SD, Hill C şi colab. Predicţia speranţei de viaţă pentru pirfenidonă în fibroza pulmonară idiopatică. J Manag Care Spec Pharm 2017; 23(3):S17–S24.

Simpson RW, Shaw JE, Zimmet PZ. Prevenirea diabetului de tip 2 – schimbarea stilului de viaţă sau farmacoterapie? O provocare pentru secolul XXI. Diabetes Res Clin Pract 2003; 59(3):165–80. http://www.ncbi.nlm. nih.gov/m/pubmed/12590013/

Cartwright RD. Rolul somnului în schimbarea minţii noastre: discuţia unui psiholog asupra lucrărilor despre reactivarea şi consolidarea memoriei în somn. Learn Mem 2004; 11(6):660–3. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/ articles/PMC534693/

Weetman AP. Boala tiroidiană autoimună: propagare şi progresie. Eur J Endocrinol 2003; 148(1):1–9. http://www.eje-online.org/content/148/1/1.long

Gale E. Există într-adevăr o epidemie de diabet de tip 2? Lancet 2003; 362:503–4. http://www.thelancet.com/ journals/lancet/article/PIIS0140-6736(03)14148-7/abstract

Inoue K, Matsumoto M, Akimoto K. Glucoza plasmatică a jeun şi HbA1c ca factori de risc pentru diabetul de tip 2. Diabet Med 2008; 25(10):1157–63. http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1464-5491.2008.02572.x/abstract 6 Westman EC, Yancy WS Jr, Mavropoulos JC, et al. Efectul unei diete cetogenice cu conţinut scăzut de carbohidraţi versus o dietă cu indice glicemic scăzut asupra controlului glicemic în

diabetul zaharat de tip 2. Nutr Metab (Londra) 2008; 5:36.
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2633336/

Hemmingsen B, Lund SS, Gluud C, et al. Controlul glicemic intensiv pentru pacienţii cu diabet zaharat de tip 2: revizuire sistematică cu meta-analiză şi analiză secvenţială a studiilor clinice randomizate. BMJ 2011; 343:d6898.
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3223424/

Zinman B, Lachin JM, Inzucchi SE. Empagliflozin, rezultate cardiovasculare şi mortalitate în diabetul de tip 2. N Engl J Med 2015; 373(22):2117–28.
http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMc1600827

Ajustarea dozei pentru alimentaţia normală (DAFNE). http://www.dafne.uk.com/

Grupul de cercetare pentru controlul diabetului şi a complicaţiilor. Efectul tratamentului intensiv al diabetului zaharat asupra dezvoltării şi progresiei complicaţiilor pe termen lung în diabetul zaharat insulino-dependent. N Engl J Med 1993; 329(14):977–86.
http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199309303291401

Belch J. Aspirina nu ajută ca prevenţie primară în DZ. BMJ 2008; 337:a1840.
http://www.bmj.com/cgi/content/full/337/oct16_2/a1840

Davidson MB, Wong A, Hamrahian AH şi colab. Efectul terapiei cu spironolactonă asupra albuminuriei la pacienţii cu diabet zaharat de tip 2 trataţi cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei. Endocr Pract 2008; 14(8):985–92.
http://journals.aace.com/doi/abs/10.4158/EP.14.8.985

FRUMOS. Boala renală cronică: identificarea precoce şi managementul bolii renale cronice la adulţi aflaţi în îngrijirea primară şi secundară [CG73].
https://www.nice.org.uk/guidance/cg73

Murad MH, Coto-Yglesias F, Wang AT, et al. Revizuire clinică: hipoglicemie indusă de medicamente: o revizuire sistematică. J Clin Endocrinol Metab 2009; 94(3):741–5.
http://press.endocrine.org/doi/pdf/10.1210/jc.2008-1416

Kapoor RR, James C, şi colab. Progrese în diagnosticul şi managementul hipoglicemiei hiperinsulinemice. Nat Clin Pract Endocrinol Metab 2009; 5(2):101–12.
http://www.nature.com/nrendo/journal/v5/n2/ full/ncpendmet1046.html

Geraghty M, Draman M, Moran D, et al. Hipoglicemia la un bărbat adult: o descoperire surprinzătoare în urmărirea insulinomului. Chirurg 2008; 6(1):57–60

Abraham P, Avenell A, Park CM, et al. O revizuire sistematică a terapiei medicamentoase pentru hipertiroidismul Graves. Eur J Endocrinol 2005; 153(4):489–98. http://www.eje-online.org/content/153/4/489.long

Kahaly GJ, Pitz S, Hommel G şi colab. Studiu randomizat, unic orb, de monoterapie cu steroizi intravenos versus oral în orbitopatia Graves. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90(9):5234–40. http://press.endocrine. org/doi/pdf/10.1210/jc.2005-0148

Hedback G, Odén A. Recidiva hiperparatiroidismului; o urmărire pe termen lung după o intervenţie chirurgicală pentru hiperparatiroidismul primar. Eur J Endocrinol 2003; 148(4):413–21. http://www.eje-online.org/content/148/4/413. lung

Hoff AO, Cote GJ, Gagel RF. Neoplazii endocrine multiple. Annu Rev Physiol 2000; 62:377. http://www. annualreviews.org/doi/pdf/10.1146/annurev.physiol.62.1.377

Renehan AG, Brennan BM. Acromegalie, hormon de creştere şi risc de cancer. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2008; 22(4):639–57. http://pubmedhh.nlm.nih.gov/cgi-bin/abstract.cgi?id=18971124&from=cqsr 22 Etxabe J, Vazquez JA. Morbiditatea şi mortalitatea în boala Cushing: o abordare epidemiologică. Clin Endocrinol 1994; 40:479–84. http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2265.1994.tb02486.x/abstract

23 Brosnan CM, Gowing NF. boala Addison. BMJ 1996; 312(7038):1085–7. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2350885/

24 Coroner de stat pentru Australia de Vest. Eşecul diagnosticului: boala Addison. 2007. http://www.racgp. org.au/afp/200710/200710bird.pdf

Boyle JG, Davidson DF, Perry CG şi colab. Compararea acurateţei diagnosticului a metanefrinelor libere urinare, acidului vanilil mandelic şi catecolaminelor şi catecolaminelor plasmatice pentru diagnosticul feocromocitomului. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92(12):4602–8. http://press.endocrine.org/doi/pdf/10.1210/ jc.2005-2668

Herrmann HC, Chang G, Klugherz BD şi colab. Efectele hemodinamice ale sildenafilului la bărbaţii cu boală coronariană severă. N Engl J Med 2000; 342(22):1622–6. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/ NEJM200006013422201

Minniti G, Gilbert DC, Brada M. Tehnici moderne de radioterapie hipofizară. Rev Endocr Metab Disord 2009; 10(2):135–44. http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11154-008-9106-0

28 Chanson P. Acromegalie. Presse Med 2009; 38(1):92–102. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19004612

Capitolul 6: Gastroenterologie

1 Al Moutran H. Microstomia. Medscape. 2015. http://www.emedicine.com/ent/topic148.htm

Batur P, Stewart WJ, Isaacson JH. Prevalenţa crescută a stenozei aortice la pacienţii cu malformaţii arteriovenoase ale tractului gastrointestinal în sindromul Heyde. Arch Intern

Med 2003; 163(15):1821–4.
http://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/755859

Unlugenc H, Guler T, Gunes Y, Isik G. Studiu comparativ al eficacităţii antiemetice a ondansetronului, propofolului şi midazolamului în perioada postoperatorie timpurie. Eur J Anesthesiol 2004; 21(1):60–5. http://pubmedhh. nlm.nih.gov/cgi-bin/abstract.cgi?id=14768925&from=cqsr

4 FRUMOS. Dispepsia şi boala de reflux gastro-esofagian [CG184]. 2014. https://www.nice.org.uk/Guid- ance/cg184

5 FRUMOS. Sângerare gastrointestinală superioară acută la peste 16 ani: management [CG141]. 2012. https://www.nice. org.uk/Guidance/cg141

6 Frumos. Cancer suspectat: recunoaştere şi trimitere [NG12]. 2015. https://www.nice.org.uk/Guidance/ ng12

Organizaţia Europeană pentru Boală Crohn şi Colită (ECCO). Consensul ECCO privind intervenţia chirurgicală pentru colita ulceroasă.

2016. https://www.ecco-ibd.eu/index.php/publications/ecco-guidelines-science/published-ecco-guidelines. html

Organizaţia Europeană pentru Boală Crohn şi Colită (ECCO). Actualizarea consensului ECCO pentru boala Crohn (CD) (2016). 2016. https://www.ecco-ibd.eu/index.php/publications/ecco-guidelines-science/published-ecco-guidelines.html

Ludvigsson JF, Bai JC, Biagi F, et al. Diagnosticul şi managementul bolii celiace la adulţi: linii directoare ale Societăţii Britanice de Gastroenterologie. Gut 63(8):1210–28. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4112432/

Juturi JV, Maghfoor I, Doll DC şi colab. Un caz de carcinoid biliar care se prezintă cu pancreatită şi icter obstructiv. Am J Gastroenterol 2000; 95(10):2973–4. http://www.nature.com/ajg/journal/v95/n10/ full/ajg20001463a.html

Hillbom M, Pieninkeroinen I, Leone M. Convulsii la pacienţii dependenţi de alcool: epidemiologie, fiziopatologie şi management. CNS Drugs 2003; 17(14):1013–30. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14594442

Asociaţia Europeană pentru Studiul Ficatului (EASL). Ghidurile de practică clinică EASL–EASD–EASO pentru gestionarea bolii hepatice grase non-alcoolice. J Hepatol 2016; 64(6):1388–402. http://www.

journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(15)00734-5/fulltext

Medicina renala

Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Managementul suspectării infecţiei bacteriene a tractului urinar la adulţi: un ghid clinic naţional (SIGN 88). 2012. http://www.sign.ac.uk/pdf/sign88.pdf

Boala de rinichi: Îmbunătăţirea rezultatelor globale (KDIGO) Grupul de lucru pentru leziuni renale acute. Ghidul de practică clinică KDIGO pentru leziunea renală acută. Kidney Int Suppl 2012; 2:1–138. http://kdigo.org/home/guidelines/ acute-kidney-injury/

Reţeaua AKI din Londra. Orientări şi căi. http://www.londonaki.net/clinical/guidelines-pathways.html

FRUMOS. Algoritmi pentru fluidoterapia IV la adulţi. 2013. https://www.nice.org.uk/guidance/cg174/resourc- es/intravenous-fluid-therapy-in-adults-in-hospital-algorithm-poster-set-191627821

Asociaţia Renală din Marea Britanie. Ghid de practică clinică: tratamentul hiperkaliemiei acute la adulţi. Martie 2014. http://www.renal.org/guidelines/joint-guidelines/treatment-of-acute-hyperkaliemia-in-adults#sthash. LACGYarj.dpbs

Boala de rinichi: Îmbunătăţirea rezultatelor globale (KDIGO) CKD Work Group. Ghidul de practică clinică KDIGO 2012 pentru evaluarea şi managementul bolii cronice de rinichi. Kidney Int Suppl 2013; 3:1–150. http://kdigo.org/home/guidelines/ckd-evaluation-management/

Evans PD, Taal MW. Epidemiologia şi cauzele bolii cronice de rinichi. Medicină 2015; 43:450–3. http:// www.medicinejournal.co.uk/article/S1357-3039(15)00117-6/fulltext

FRUMOS. Boala renală cronică la adulţi: evaluare şi management [CG182]. Actualizat în ianuarie 2015. https://www.nice.org.uk/guidance/cg182

Boala de rinichi: Îmbunătăţirea rezultatelor globale (KDIGO) Glomerulonefrita Grup de lucru. Ghidul de practică clinică KDIGO pentru glomerulonefrită. Kidney Int Suppl 2012; 2:139–274. http://kdigo.org/home/ glomerulonefrita-gn/

Molitch ME, Adler AI, Flyvbjerg A, et al. Boala de rinichi diabetic: o actualizare clinică din Kidney Disease: Îmbunătăţirea rezultatelor globale. Kidney Int 2015; 87(1):20–30. http://www.kidney-international.theisn.org/arti- cle/S0085-2538(15)30004-1/abstract

Hematologie

van der Klooster JM. Un mister medical. Saturnism. Singapore Med J 2004; 45(10):497–9. http:// pubmedhh.nlm.nih.gov/cgi-bin/abstract.cgi?id=15455173&from=cqsr

Comitetul consultativ profesional mixt al serviciilor de transfuzie de sânge şi transplant de ţesut din Regatul Unit (Marea Britanie). Manual de transfuzie (edn a 5-a). 2014. Disponibil gratuit la: http://www.transfusion-guidelines.org/transfusion-handbook

FRUMOS. Sepsis neutropenic: prevenire și management la persoanele cu cancer [CG151]. 2012. https:// www.nice.org.uk/guidance/cg151

Boli infectioase

Laxminarayan R, Duse A, Wattal C, et al. Rezistența la antibiotice - nevoia de soluții globale. Lancet Infect Dis 2013; 13(12):1057–98. http://www.thelancet.com/journals/laninf/article/PIIS1473-3099(13)70318-9/abstract

FRUMOS. Administrarea antimicrobiene: sisteme și procese pentru utilizarea eficientă a medicamentelor antimicrobiene [NG15]. 2015. https://www.nice.org.uk/guidance/ng15

FRUMOS. Tuberculoză [NG33]. 2016. https://www.nice.org.uk/guidance/ng33

Sănătate Publică Anglia. Orientări PHE privind utilizarea agenților antivirali pentru tratamentul și profilaxia gripei sezoniere. 2016. https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/580509/PHE_guidance_antivirals_influenza_2016_2017.pdf

Goldacre B. Ce ne spune saga Tamiflu despre studiile de droguri și marile farmacii. The Guardian 2014; 10 aprilie. https://www.theguardian.com/business/2014/apr/10/tamiflu-saga-drug-trials-big-pharma

Asociația Britanică pentru Sănătate Sexuală și HIV. Ghidurile BASHH. https://www.bashh.org/guidelines [accesat în septembrie 2016]

Asociația Britanică HIV. Ghidurile Asociației Britanice HIV pentru tratamentul adulților HIV-1-pozitivi cu terapie antiretrovială 2015. 2015. http://www.bhiva.org/documents/Guidelines/Treatment/2015/2015- treatment-guidelines.pdf

Loveday HP, Wilson JA, Pratt RJ, et al. epic3: Orientări naționale bazate pe dovezi pentru prevenirea infecțiilor asociate asistenței medicale în spitalele NHS din Anglia. J Hosp Infect 2014; 86s1:s1–s70. https://www.lui. org.uk/files/3113/8693/4808/epic3_National_Evidence-Based_Guidelines_for_Preventing_HCAI_in_NHSE. pdf

Johnson V, Stockley JM, Dockrell D și colab. Febră la călătorii reveniți care se prezintă în Regatul Unit: recomandări pentru investigație și management inițial. J Infect 2009; 59(1):1–18. https://www.ncbi. nlm.nih.gov/pubmed/19595360

Lalloo DG, Shingadia D, Bell DJ. Ghidurile de tratament al malariei din Marea Britanie 2016. J Infect 2016; 72(6):635–49. http:// www.journalofinfection.com/article/S0163-4453(16)00047-5/abstract

Sinclair D, Donegan S, Iba R, et al. Artesunatul versus chinină pentru malarie severă. Cochrane Database Syst Rev 2012; 6:CD005967. http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD005967.pub4/full

prin Organizaţia Mondială a Sănătăţii. Subiecte de sănătate. http://www.who.int/topics/en/ [accesat în septembrie 2016]

Rasmussen SA, Jamieson DJ, Honein MA, et al. Virusul Zika şi defecte congenitale - revizuirea dovezilor pentru cauzalitate. N Engl J Med 2016; 374:1981–7. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMsr1604338#t=article

Medlock JM, Leach SA. Efectul schimbărilor climatice asupra bolilor transmise de vectori în Marea Britanie. Lancet Infect Dis 2015; 15(6):721–30. http://www.thelancet.com/journals/laninf/article/PIIS1473-3099(15)70091-5/abstract

Acţiune europeană concertată pentru borelioza Lyme (EUCALB). http://www.eucalb.com [accesat în septembrie 2016]

Sudarshi D, Brown M. Tripanosomiaza africană umană în ţările non-endemice. Clin Med 2015; 15(1):70–3. http://www.clinmed.rcpjournal.org/content/15/1/70.full.pdf

Lambourne JR, Brooks T. Brucella şi coxiella: dacă nu cauţi, nu găseşti. Clin Med 2015; 15(1):91–2. http://www.clinmed.rcpjournal.org/content/15/1/91.abstract

Forbes AE, Zochowski WJ, Dubrey SW, et al. Leptospiroza şi boala Weil în Marea Britanie. QJM 2012; 105(2):1151–62. http://qjmed.oxfordjournals.org/content/105/12/1151.long

Organizaţia Mondială a Sănătăţii. Managementul clinic al pacienţilor cu febră hemoragică virală: un ghid de buzunar pentru lucrătorii din domeniul sănătăţii de primă linie: ghiduri intermediare de urgenţă pentru adaptarea la ţară. 2016. http:// apps.who.int/iris/bitstream/10665/205570/1/9789241549608_eng.pdf?ua=1

Barrett J, Brown M. Traveller's diaree. BMJ 2016; 353:i1937. http://www.bmj.com/content/353/bmj. i1937.lung

Riddle MS, DuPont HL, Connor BA. Ghidul clinic ACG: diagnosticul, tratamentul şi prevenirea infecţiilor diareice acute la adulţi. Am J Gastroenterol 2016; 111:602–22. doi:10.1038/ajg.2016.126. http://gi.org/wp-content/uploads/2016/05/ajg2016126a.pdf

Beeching N, Dassanayake A. Boala ficatului tropical. Medicină 2011; 39(9):556–60. http://www.medicine- journal.co.uk/article/S1357-3039(11)00154-X/abstract

Rodrigo C, Fernando D, Rajapakse S. Managementul farmacologic al tetanosului: o revizuire bazată pe dovezi. Crit Care 2014; 18:217. https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc13797

Varghese GM, Trowbridge P, Doherty T. Investigarea şi gestionarea pirexiei de origine necunoscută. BMJ 2010; 341:c5470. http://www.bmj.com/content/341/bmj.c5470.long

Neurologie

FRUMOS. Dureri de cap la peste 12 ani: diagnostic și management [CG150]. 2012. https://www.nice.org.uk/guid- ance/cg150

FRUMOS. Alteplază pentru tratarea accidentului vascular cerebral ischemic acut [TA264]. 2012. https://www.nice.org.uk/guidance/ ta264

FRUMOS. Delirium: prevenire, diagnostic și management [CG103]. 2010. https://www.nice.org.uk/guid- ance/cg103

Fong TG, Davis D, Growdon ME, et al. Interfața dintre delir și demență la adulții în vârstă. Lancet Neurol 2015; 14(8):823–32. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4535349/

FRUMOS. Demență: Sprijinirea persoanelor cu demență și a îngrijitorilor lor în asistență medicală și socială [CG42]. 2006, actualizat 2016. https://www.nice.org.uk/guidance/cg42

FRUMOS. Donepezil, galantamina, rivastigmină și memantină pentru tratamentul bolii Alzheimer [TA217]. 2011. https://www.nice.org.uk/guidance/ta217

Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ și colab. Terminologia și conceptele revizuite pentru organizarea convulsiilor și a epilepsiilor: raport al Comisiei ILAE pentru Clasificare și Terminologie, 2005–2009. Epilepsie 2010; 51(4):676–85. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20196795

FRUMOS. Scleroza multiplă la adulți: management [CG186]. 2014. https://www.nice.org.uk/guidance/cg186

Oncologie și îngrijiri paliative

Cercetarea cancerului. Statistici din Marea Britanie. http://www.cancerresearchuk.org/health-professional/cancer-statistics [accesat în septembrie 2016]

Institutul National al Cancerului. Comunicarea în sănătatea cancerului: versiune profesională. http://www.cancer. gov/about-cancer/coping/adjusting-to-cancer/communication-hp-pdq#section/_9

Baile WF, Buckman R, Lenzi R, et al. SPIKES: un protocol în șase pași pentru transmiterea de vești proaste: aplicare la pacientul cu cancer. Oncolog 2000; 5(4):302–11. http://theoncologist.alphamedpress.org/content/5/4/302.long

Institutul National al Cancerului. Genetica cancerului. 2015. https://www.cancer.gov/about-cancer/causes- prevention/genetics/overview-pdq

FRUMOS. Cancerul de sân familial: clasificarea, îngrijirea și gestionarea cancerului de sân și riscurile aferente la persoanele cu antecedente familiale de cancer de sân [CG164]. 2013, actualizat 2015. https://www.nice.org.uk/guid-ance/cg164

FRUMOS. Cancer suspectat: recunoaștere și trimitere [NG12]. 2015. https://www.nice.org.uk/guidance/ng12

Kerr DJ, Haller DG, Verweij J. Principiile chimioterapiei. În Kerr DJ, Haller DG, van der Valde CJH, et al. (eds) Oxford Textbook of Oncology (edn a 3-a). Oxford: Oxford University Press; 2016:186–95

Pérez Fidalgo JA, García Fabregat L, Cervantes A, et al. Managementul extravazării chimioterapiei: Ghidurile de practică clinică ESMO-EONS. Ann Oncol 2012; 23(suppl 7): vii167–vii173. https://academic.oup. com/annonc/article/23/suppl_7/vii167/145139/Management-of-chemotherapy-extravasation-ESMO-EONS

Loren AW, Mangu PB, Beck LN și colab. Conservarea fertilității pentru pacienții cu cancer: actualizarea ghidurilor de practică clinică a Societății Americane de Oncologie Clinică. J Clin Oncol 2013; 31(19):2500–10. http://ascopubs.org/ doi/full/10.1200/JCO.2013.49.2678

Ahmad SS, Duke S, Jena R, et al. Progrese în radioterapie. BMJ 2012; 345e7765. http://www.bmj.com/ content/345/bmj.e7765.long

DeAngelo D, Alyea EP. Urgente oncologice. În: Singh AK, Loscalzo J (eds) The Brigham Intensive Review of Internal Medicine. Oxford: Oxford University Press, 2014:159–67

Lee DLY, Anthoney A. Complicații ale terapiei sistemice – infecții intestinale și diaree acută. Clin Med 14(5):528–45. http://www.clinmed.rcpjournal.org/content/14/5/528.full.pdf+html

Pelosof LC, Gerber DE. Sindroame paraneoplazice: o abordare a diagnosticului și tratamentului. Mayo Clin Proc 2010; 85(9):838–54. http://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025-6196(11)60214-0/abstract

Sturgeon CM, Lai LC, Duffy MJ. Markeri tumorali serici: cum să îi ordonați și să îi interpretați. BMJ 2009; 339:b3527. http://www.bmj.com/content/339/bmj.b3527.long

Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ și colab. Screening și mortalitate prin cancer de prostată: rezultatele Studiului European Randomizat de Screening pentru Cancer de Prostată (ERSPC) la 13 ani de urmărire. Lancet 2014; 384(9959):2027–35. http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(14)60525-0/abstract

Temel JS, Greer JA, Muzikansky A, et al. Îngrijiri paliative precoce pentru pacienții cu cancer pulmonar metastatic fără celule mici. N Engl J Med 2010; 363:733–42. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1000678

Organizaţia Mondială a Sănătăţii. Scara analgezice.
http://www.who.int/cancer/palliative/painladder/en/

NHS Anglia. Alertă de siguranţă NPSA: Risc de suferinţă şi deces din cauza dozelor inadecvate de naloxonă la pacienţii care urmează tratament pe termen lung cu opioide/opiacee. 2014. https://www.england.nhs.uk/wp-content/up-loads/2014/11/psa-inappropriate-doses-naloxone.pdf

NHS Scoţia. Ghidurile scoţiene de îngrijire paliativă. 2014.
http://www.palliativecareguidelines.scot.nhs. Regatul Unit/

Universităţile din Hull, Staffordshire şi Aberdeen. Îngrijirea spirituală la sfârşitul vieţii: o revizuire sistematică. 2010.
https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/215798/dh_123804. pdf

Kaye P. Durerea spirituală. În: Note despre controlul simptomelor în hospice şi îngrijiri paliative. Institutul de Educaţie Hospice. 1990.

Ruegger J, Hodgkinson S, Field-Smith A, et al. Îngrijirea adulţilor în ultimele zile de viaţă. BMJ 2015; 351:h6631. http://www.bmj.com/content/351/bmj.h6631

Consiliul Medical General. Tratament şi îngrijire spre sfârşitul vieţii. 2010.
http://www.gmc-uk.org/static/documents/content/Treatment_and_care_towards_the_end_of_life_-_English_1015.pdf

Reumatologie

Doherty M, Dacre J, Dieppe P, et al. Ecranul locomotorii „GALS". Ann Rheum Dis 1992; 51:1165–9. https:// www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1012427/

Courtney P, Doherty M. Joint aspiration and injection. Best Pract Res Clin Rheumatol 2005; 19:345–69. http://www.bprclinrheum.com/article/S1521-6942(05)00010-0/abstract

Viteza C. Lombalgie. BMJ 2004; 328:1119–21.
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC406328/

FRUMOS. Dureri de spate la adulţi: management precoce [CG88]. 2009.
https://www.nice.org.uk/guidance/cg88

Woolf AD, Pfleger B. Povara afecţiunilor musculo-scheletice majore. Bull World Health Organ 2003; 81(9):646–56. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2572542/

Sowers M, Jannausch M, Stein E, et al. Proteina C reactivă ca biomarker al osteoartritei emergente. Cartilajul osteoartritei 2002; 10(8):595–601.
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12479380

FRUMOS. Osteoartrita: îngrijire şi management [CG177]. Disponibil la: https://www.nice.org.uk/guidance/cg177

Bellamy N, Campbell J, Robinson V, et al. Viscosuplimente pentru tratamentul osteoartritei genunchiului. Cochrane Database Syst Rev 2006; 2: CD005321. http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858. CD005321.pub2/abstract

García-De La Torre I. Progrese în managementul artritei septice. Rheum Dis Clin North Am 2003; 29(1):61–75. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12635500

Ross JJ, Saltzman CL, Carling P, şi colab. Artrita septică pneumococică: revizuirea a 190 de cazuri. Clin Infect Dis 2003; 36(3):319–27. http://cid.oxfordjournals.org/content/36/3/319.long

Coakley G, Mathews C, Field M şi colab. Ghidurile BSR & BHPR, BOA, RCGP şi BSAC pentru managementul articulației umflate fierbinți la adulți, 2006. Reumatologie (Oxford) 2006; 45(8):1039–41. http://reumatologie. oxfordjournals.org/content/45/8/1039.long

Mathews CJ, Kingsley G, Field M şi colab. Managementul artritei septice: o revizuire sistematică. Ann Rheum Dis 2007; 66(4):440–5. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1856038/

Grupul de eficacitate clinică a Institutului Blizard. AINS: Reducerea ghidurilor rezumate ale riscurilor. 2015. http://www.blizard.qmul.ac.uk/ceg-resource-library/clinical-guidance/clinical-guidelines.html

McGettigan P, Henry D. Riscul cardiovascular cu medicamente antiinflamatoare nesteroidiene: revizuirea sistematică a studiilor observaționale controlate bazate pe populație. PLoS Med 2011; 8(9):e1001098. https://www. ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3181230/

Scarpignato C, Lanas A, Blandizzi C, et al. Prescrierea în siguranță a medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene la pacienții cu osteoartrită – un consens de experți care abordează beneficiile, precum și riscurile gastrointestinale și cardiovasculare. Grupul Internațional de Consens privind AINS. BMC Med 2015; 13:55. https://www.ncbi.nlm. nih.gov/pmc/articles/PMC4365808/

Chan F, Wong VW, Suen BY şi colab. Combinație de COX-2 și IPP pentru prevenirea hemoragiilor ulceroase recurente la pacienții cu risc foarte ridicat. Lancet 2007; 369:1621–6. http://www.thelancet.com/journals/lancet/ article/PIIS0140-6736(07)60749-1/abstract

Calgüneri M, Ureten K, Akif Oztürk M, et al. Manifestări extraarticulare ale poliartritei reumatoide: rezultatele unui spital universitar de 526 de pacienți din Turcia. Clin Exp Rheumatol 2006; 24(3):305–8. http://www. clinexprheumatol.org/article.asp?a=2873

Young A, Koduri G. Manifestări extraarticulare şi complicaţii ale artritei reumatoide. Best Pract Res Clin Rheumatol 2007; 21(5):907–27.
http://www.bprclinrheum.com/article/S1521-6942(07)00063- 0/abstract

Farid SS, Azizi G, Mirshafiey A. Anticorpii proteici anti-citrulinaţi şi utilitatea lor clinică în artrita reumatoidă. Int J Rheum Dis 2013; 16(4):379–86.
http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/1756-185X.12129/ abstract

Brown AK, Wakefield RJ, Conaghan PG şi colab. Noi abordări pentru imagistica artritei inflamatorii precoce. Clin Exp Rheumatol 2004; 22(5 Suppl 35): S18–25.
http://www.clinexprheumatol.org/article.asp?a=2432

Szekanecz Z, Kerekes G, Dér H, şi colab. Ateroscleroza accelerată în artrita reumatoidă. Ann NY Acad Sci 2007; 1108:349–58.
http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1196/annals.1422.036/abstract

Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, et al. 2010 Criteriile de clasificare a artritei reumatoide: o iniţiativă de colaborare Colegiul American de Reumatologie/Liga Europeană Împotriva Reumatismului. Artrita Rheum 2010; 62(9):2569–81.
http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.27584/abstract

O'Dell JR. Strategii terapeutice pentru artrita reumatoidă. N Engl J Med 2004; 350:2591–602. http:// www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra040226

Societatea Britanică pentru Reumatologie. Orientări naţionale pentru monitorizarea medicamentelor de linia a doua. 2000.
http://www.rheumatology.org.uk/includes/documents/cm_docs/2009/m/monitoring_second_line_drugs.pdf

FRUMOS. Adalimumab, etanercept şi infliximab pentru tratamentul artritei reumatoide [TA130].

2007. https://www.nice.org.uk/guidance/ta130

FRUMOS. Adalimumab, etanercept, infliximab, rituximab şi abatacept pentru tratamentul artritei reumatoide după eşecul unui inhibitor de TNF [TA195]. 2010.
https://www.nice.org.uk/guidance/ta195

FRUMOS. Tocilizumab pentru tratamentul artritei reumatoide [TA247]. 2012.
https://www.nice.org.uk/ guidance/ta247

FRUMOS. Abatacept pentru tratamentul artritei reumatoide după eşecul medicamentelor antireumatice convenţionale modificatoare ale bolii [TA234]. 2011.
https://www.nice.org.uk/guidance/ta234

Ramiro S, Gaujoux-Viala C, Nam JL, et al. Siguranţa DMARDs sintetice şi biologice: o revizuire sistematică a literaturii care informează actualizarea din 2013 a recomandărilor EULAR pentru managementul artritei reumatoide. Ann Rheum Dis 2014; 73(3):529–35

Thompson A, Gandhi KK, Hochberg MC, et al. Incidenţa malignităţii la pacienţii adulţi cu artrită reumatoidă: o meta-analiză. Arthritis Res Ther 2015; 17(1):212. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/ articles/PMC4536786/

Zhang W, Doherty M, Pascual E, et al. Recomandări EULAR bazate pe dovezi pentru gută. Partea I: Diagnostic. Raportul unui grup de lucru al Comitetului permanent pentru studii clinice internaţionale inclusiv terapie (ESCISIT). Ann Rheum Dis 2006; 65(10):1301–11. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/ PMC1798330/

Sturrock R. Guta. Uşor de diagnosticat greşit. BMJ 2000; 320:132–3. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1128728/

Jordan KM, Cameron JS, Snaith M şi colab. Ghidul Societăţii Britanice pentru Reumatologie şi Profesioniştilor din Sănătate Britanici în Reumatologie pentru gestionarea gutei. Reumatologie 2007; 46(8):1372–4. http:// rheumatology.oxfordjournals.org/content/46/8/1372.full

Cronstein BN, Terkeltaub R. Procesul inflamator al gutei şi tratamentul acestuia. Arthritis Res Ther 2006; 8 Suppl 1:S3. https://arthritis-research.biomedcentral.com/articles/10.1186/ar1908

Becker MA, Schumacher HR Jr, Wortmann RL şi colab. Febuxostat comparativ cu alopurinol la pacienţii cu hiperuricemie şi gută. N Engl J Med 2005; 353(23):2450–61. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/ NEJMoa050373

Zhang W, Doherty M, Bardin T, et al. Recomandări EULAR pentru depunerea de pirofosfat de calciu. Partea a II-a: Management. Ann Rheum Dis 2011; 70:571–5. http://ard.bmj.com/content/70/4/571.full

Wanders A, Heijde DV, Landewe R, et al. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene reduc progresia radiografică la pacienţii cu spondilită anchilozantă: un studiu clinic randomizat. Artrita Rheum 2005; 52(6):1756–65. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15934081

38 FRUMOS. Adalimumab, etanercept şi infliximab pentru spondilita anchilozantă [TA143]. 2008. https://www. nice.org.uk/guidance/ta143

Hakim A, Clunie G, Haq I (eds). Manualul Oxford de reumatologie (edn a 3-a). Oxford: Oxford University Press, 2011

40 Di Lorenzo AL. sindroame HLA-B27. Medscape. 2015. http://emedicine.medscape.com/article/1201027- overview

Distler JH, Distler O. Inhibitori ai tirozin kinazei pentru tratamentul bolilor fibrotice, cum ar fi scleroza sistemică: către terapii ţintite moleculare. Ann Rheum Dis 2010; 69 Suppl 1:i48–51. http://ard.bmj. com/content/69/Suppl_1/i48.long

WL brut, Reinhold-Keller E. [vasculita asociata ANCA (granulomatoza Wegener, sindromul Churg-Strauss, poliangeita microscopica). 1. Aspecte sistemice, patogeneză şi aspecte clinice.] Z Rheumatol 1995; 54(5):279–90.
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8578884

Rahman A. Lupus eritematos sistemic. N Engl J Med 2008; 358:929–39.
http://www.nejm.org/doi/ full/10.1056/NEJMra071297

FRUMOS. Determinarea evaluării finale. Belimumab pentru tratarea lupusului eritematos sistemic cu autoanticorpi activi. 2016. https://www.nice.org.uk/guidance/GID-TAG273/documents/final-appraisal-determination-document

Goral S, Ynares C, Shappell SB, et al. Nefrita lupică recurentă la primitorii de transplant renal revizuită: nu este rară. Transplant 2003; 75(5):651–6.
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12640304

Baglin TP, Keeling DM, Watson HG. Comitetul Britanic pentru Standarde în Hematologie. Ghid privind anticoagularea orală (warfarină): ediția a treia - actualizare 2005. Br J Haematol 2006; 132(3):277–85. https://www. ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16409292

Petri M, Orbai AM, Alarcón GS, et al. Derivarea şi validarea criteriilor de clasificare a Clinicilor Internaționale Colaboratoare pentru Lupus Sistemic pentru lupusul eritematos sistemic. Artrita Rheum 2012; 64(8):2677–86.
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3409311/

Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA şi colab. 2012 Nomenclatorul Conferinţei de Consens Internațional Chapel Hill revizuit al vasculitidelor. Artrita Rheum 2012; 65(1):1–11

Trejo-Gutierrez JF, Larson JM, Abril A. Dificultăți de respirație, pulsuri slabe şi un VSH ridicat. Lancet 2008; 371:176. http://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140-6736(08)60109-9.pdf

Dasgupta B, Borg FA, Hassan N, et al. Ghidurile BSR şi BHPR pentru managementul GCA. Reumatologie (Oxford) 2010; 49(8):1594–7.
http://rheumatology.oxfordjournals.org/content/49/8/1594.long

Dasgupta B, Grupul de Dezvoltare a Ghidului de Arterită cu celule Gigantice. Îndrumări concise: diagnosticul şi managementul arteritei cu celule gigantice. Clin Med (Londra) 2010; 10(4):381–6. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pub- med/20849016

Stephens RS, Brown C. Dureri persistente abdominale inferioare şi inghinale: care este diagnosticul? Am J Med 2005; 118(4):364–7. http://www.amjmed.com/article/S0002-9343(05)00088-4/abstract

Weiner SM, Peter HH. Implicarea neuropsihiatrică în lupusul eritematos sistemic. Partea 1: prezentare clinică şi patogeneză. Med Klin 2002; 97(12):730–7. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pub- med/12491066

Reilly PA, Littlejohn GO. Prezentare artralgică periferică a sindromului de fibrozită/fibromialgie. J Rheum 1992; 19:281–3 https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1629829

Richards SC, Scott DL. Exerciţii prescrise la persoanele cu fibromialgie: studiu controlat randomizat în grup paralel. BMJ 2002; 325:185–9. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC117444/

Busch AJ, Schachter CL, Overend TJ, et al. Exerciţii pentru fibromialgie: o revizuire sistematică. J Rheumatol 2008; 35:1130–44. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18464301

Goldenberg DL. Modalităţi multidisciplinare în tratamentul fibromialgiei. J Clin Psychiatry 2008; 69 Suppl 2:25–9. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18537461

FRUMOS. Sindromul de oboseală cronică/encefalomielita mialgică (sau encefalopatie): Diagnostic şi management [CG53]. 2007. https://www.nice.org.uk/Guidance/cg53

Grupul de orientări din Noua Zeelandă. Ghid pentru durerea lombară acută din Noua Zeelandă. 2004. http://www.acc.co.nz/PRD_EXT_CSMP/groups/external_communications/documents/guide/prd_ctrb112930.pdf

Schneider M, Vernon H, Ko G şi colab. Managementul chiropractic al sindromului de fibromialgie: o revizuire sistematică a literaturii. J Manipulative Physiol Ther 2009; 32:25–40. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19121462

Russell IJ, Orr MD, Littman B, et al. Niveluri crescute ale substanţei P în lichidul cefalorahidian la pacienţii cu sindrom de fibromialgie. Artrita Rheum 1994; 37:1593–601. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7526868

Russell IJ, Vaeroy H, Javors M, et al. Metaboliţii aminei biogene din lichidul cefalorahidian în sindromul fibromialgie/fibrozită şi artrita reumatoidă. Artrita Rheum 1992; 35:550–6. https://www.ncbi.nlm.nih. gov/pubmed/1374252

Wood PB, Schweinhardt P, Jaeger E, şi colab. Pacienţii cu fibromialgie prezintă un răspuns anormal de dopamină la durere. Eur J Neurosci 2007; 25:3576–82. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17610577

Reichrath J, Bens G, Bonowitz A, şi colab. Recomandări de tratament pentru pioderma gangrenosum: o revizuire bazată pe dovezi a literaturii bazată pe mai mult de 350 de pacienţi. J Am Acad Dermatol 2005; 53(2):273–83. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16021123

Capitolul 13: Chirurgie

Comitetul Societății Americane de Anestezologi. Orientări de practică pentru postul preoperator și utilizarea agenților farmacologici pentru a reduce riscul de aspirație pulmonară: aplicarea la pacienții sănătoși supuși procedurilor elective: un raport actualizat al Comitetului pentru Standarde și Parametri de Practică al Societății Americane de Anestezisti. Anestezie 2011; 114(3):495–511. https://www.ncbi.nlm. nih.gov/pubmed/21307770

2 Consiliul Medical General. Consimțământ: Pacienții și medicii iau decizii împreună. 2008. http://www. gmc-uk.org/guidance/ethical_guidance/consent_guidance_index.asp

3 BAPEN. Screening și „TREBUIE". 2016. http://www.bapen.org.uk/screening-and-must/must

4 FRUMOS. Anticoagulare – orală [Rezumate ale cunoștințelor clinice]. 2015. http://cks.nice.org.uk/anticoagu- lation-oral#!management

5 NIE. Ipilimumab pentru melanom avansat (nerezecabil sau metastatic) tratat anterior [TA268]. 2012. https://www.nice.org.uk/guidance/ta268

6 Hodi FS, O'Day SJ, McDermott DF, et al. Supraviețuirea îmbunătățită cu ipilimumab la pacienții cu melanom metastatic. N Engl J Med 2010; 363(8):711–23. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1003466

7 Frumos. Cancer de sân precoce și local avansat: diagnostic și tratament [CG80]. 2009. https://www. nice.org.uk/guidance/cg80

8 Frumos. Cancer mamar avansat: diagnostic și tratament [CG81]. 2009, actualizat 2014. https://www. nice.org.uk/guidance/cg81

9 FRUMOS. Obezitate: Identificare, evaluare și management [CG189]. 2014. https://www.nice.org.uk/ guidance/cg189.

10 Halpin V. Colecistectomie precoce. Cele mai bune practici BMJ. http://bestpractice.bmj.com/best-practice/evi- dence/intervention/0411/0/sr-0411-i1.html

11 FRUMOS. Vene varicoase: diagnostic și management [CG168]. 2013. https://www.nice.org.uk/guidance/ cg168

Capitolul 14: Chimie clinică

1 FRUMOS. Fluidoterapie intravenoasă la adulți în spital [CG174]. 2013. https://www.nice.org.uk/Guidance/ cg174

Levey A, Bosch JP, Lewis JB şi colab. O metodă mai precisă pentru a estima rata de filtrare glomerulară din creatinina serică: o nouă ecuaţie de predicţie. Modificarea dietei în grupul de studiu al bolilor renale. Ann Intern Med 1999; 130:461–70. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10075613

Renneboog B, Musch W, Vandemergel X şi colab. Hiponatremia cronică uşoară este asociată cu căderi, instabilitate şi deficit de atenţie. Am J Med 2006; 119:71.e1–8. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pub- med/16431193

Robertson GL. Vaptan pentru tratamentul hiponatremiei. Nat Rev Endocrinol 2011; 7:151–61. http:// www.nature.com/nrendo/journal/v7/n3/full/nrendo.2010.229.html

Smellie S. Hipokaliemie parazită. BMJ 2007; 334:693. http://www.bmj.com/content/334/7595/693

Thomas J, Doherty SM. Infecţia cu HIV - un factor de risc pentru osteoporoză. J Acquir Immune Defic Syndr 2003;

33(3):281–91. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12843738

7 Patel AM, Goldfarb S. Ai calciu? Bun venit la sindromul calciu-alcali. J Am Soc Nephrol 2010; 9:1440–3. http://jasn.asnjournals.org/content/21/9/1440.long

8 Berenson JR. Tratamentul hipercalcemiei maligne cu bifosfonaţi. Semin Oncol 2002; 29(6 Suppl 21):12–18. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12584690

LeGrand SB, Leskuski D, Zama I. Revizuire narativă: furosemid pentru hipercalcemie: o practică nedovedită, dar comună. Ann Intern Med 2008; 149:259–63. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18711156

Robey RB, Lash JP, Arruda JA. Are furosemidul un rol în managementul hipercalcemiei? Ann Intern Med 2009; 150:146–7. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19153420

Fitzpatrick LA. Starile hipocalcemice. În: Favus M (ed) Tulburări ale metabolismului osos şi mineral. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2002:568–88

Kramer HJ, Choi HK, Atkinson K şi colab. Asocierea dintre gută şi nefrolitiază la bărbaţi: Studiul de urmărire a profesioniştilor din sănătate. Kidney Int 2003; 64:1022–6. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pub- med/12911552

Kanis JA, Johnell O, Oden A, et al. FRAX şi evaluarea probabilităţii de fractură la bărbaţi şi femei din Marea Britanie. Osteoporos Int 2008; 19:385–97. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2267485/

FRUMOS. Alendronat, etidronat, risedronat, raloxifen şi ranelat de stronţiu pentru prevenirea primară a fracturilor de fragilitate osteoporotică la femeile aflate în postmenopauză [TA160]. 2008, actualizat 2011. https://www.nice.org.uk/Guidance/ta160

Howe TE, Shea B, Dawson LJ şi colab. Exerciţii pentru prevenirea şi tratarea osteoporozei la femeile aflate în postmenopauză. Cochrane Database Syst Rev 2011; 7:CD000333. http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858. CD000333.pub2/abstract

Gillespie WJ. Protectoare de sold pentru prevenirea fracturilor de sold la persoanele in varsta. Cochrane Database Syst Rev 2010; 10:CD001255. http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD001255.pub4/abstract

Eberling P. Osteoporoza la bărbaţi. N Engl J Med 2008; 358:1474–82. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/ NEJMcp0707217

Vollbrecht J, Rao DS. Osteomalacia indusă de tumori. N Engl J Med 2008; 358:1282. http://www.nejm.org/ doi/full/10.1056/NEJMicm066066#t=article

Wermers RA, Tiegs RD, Atkinson EJ şi colab. Morbiditatea şi mortalitatea asociate cu boala Paget a osului: un studiu populaţional. J Bone Miner Res 2008; 23:819–25. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/ PMC2515478/

FRUMOS. Boala renală cronică: identificarea precoce şi managementul bolii renale cronice la adulţi aflaţi în îngrijirea primară şi secundară [CG73]. 2008. https://www.nice.org.uk/guidance/cg73

Anon. Studiu randomizat de scădere a colesterolului la 4444 de pacienţi cu boală coronariană: Studiul de supravieţuire cu simvastatină scandinavă (4S). Lancet 1994; 344:1383–9. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7968073

Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, et al. Prevenirea bolii coronariene cu pravastatina la bărbaţii cu hipercolesterolemie. Grupul de studiu pentru prevenirea coronariană în vestul Scoţiei. N Engl J Med 1995; 333:1301–8. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199511163332001#t=article

Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, et al. Efectul pravastatinei asupra evenimentelor coronariene după infarct miocardic la pacienţii cu niveluri medii de colesterol. Investigatorii studiului pentru colesterol şi evenimente recurente. N Engl J Med 1996; 335:1001–9. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199610033351401#t=article 24 Grupul de colaborare pentru studiul privind protecţia inimii. MRC/BHF Heart Protection Studiu privind scăderea colesterolului cu simvastatină la 20.536 de persoane cu risc ridicat: un studiu randomizat controlat cu placebo. Lancet 2002; 360:7–22. http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(02)09327-3/abstract

25 Libby P. Inflamaţia în ateroscleroză. Natura 2002; 420:868–74. http://www.nature.com/nature/journal/v420/n6917/full/nature01323.html

Versmissen J, Oosterveer DM, Yazdanpanah M, et al. Eficacitatea statinelor în hipercolesterolemia familială: un studiu de cohortă pe termen lung. BMJ 2008; 337:a2423 https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/ PMC2583391/

27 FRUMOS. Boală cardiovasculară: evaluarea şi reducerea riscului, inclusiv modificarea lipidelor [CG181]. 2014, actualizat 2016. https://www.nice.org.uk/guidance/CG181

McKenney JM, Davidson MH, Jacobson TA şi colab. Concluziile finale şi recomandările Grupului operativ de evaluare a siguranţei statinelor Asociaţiei Naţionale de Lipide. Am J Cardiol 2006; 8A:89C–94C. https:// www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16581336

Robinson JG, Farnier M, Krempf M, et al. Eficacitatea şi siguranţa alirocumabului în reducerea lipidelor şi a evenimentelor cardiovasculare. N Engl J Med 2015; 372(16):1489–99. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1501031

Capitolul 15: Sindroame eponime

Todd J. Sindromul Alice în Ţara Minunilor. Can Med Assoc J 1955; 73(9):701–4. https://www.ncbi.nlm. nih.gov/pmc/articles/PMC1826192/

2 Cau C. Sindromul Alice în Ţara Minunilor. Minerva Med 1999; 90(10):397–401. https://www.ncbi.nlm.nih. gov/pubmed/10767914

3 Fritschy D, Fasel J, Imbert JC, et al. Chistul popliteu. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006; 14(7):623–8. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16362357

4 Scheinfeld NS. Eritem indurat (vasculită nodulară). Medscape. 2016. http://emedicine.medscape. com/article/1083213-overview

Hakim A, Gavin Clunie G, Haq I. Boala Behçet. În: Oxford Handbook of Clinical Rheumatology (edn a 3-a). Oxford: Oxford University Press, 2011:490–1.

Mariotti AJ, Agrawal R, Hotaling AJ. Rolul amigdalectomiei în nefropatia IgA pediatrică. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2009; 135(1):85–7. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19153312

Fourcade G, Bengler C, Campello CH, et al. [Sindromul Bickerstaff prezentând comă, tetraplegie şi orbire]. Rev Neurol (Paris) 2007; 163(2):231–4. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17351542

Fitzgerald RC, di Pietro M, Ragunath K, et al. Ghidurile Societăţii Britanice de Gastroenterologie privind diagnosticul şi managementul esofagului Barrett. Gut 2014; 63(1):7–42. http://gut.bmj.com/content/63/1/7.long 9 Tham T. Linii directoare privind diagnosticul şi managementul esofagului Barrett - o actualizare 2015. [Numai online] http://www.bsg.org.uk/clinical-guidelines/oesophageal/guidelines-on-the-diagnosis-o-barrett-management

Ambardekar AV, Krantz MJ. Sindromul Brugada: furtuna perfectă a geneticii şi a mediului? Int J Cardiol 2009; 141(1):108–9. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19157599

Hedley PL, Jørgensen P, Schlamowitz S, şi colab. Baza genetică a sindromului Brugada: o actualizare a mutaţiilor. Hum Mutat 2009; 30(9):1256–66. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19606473

Moon SJ, Lee JK, Kim TW şi colab. Mielita transversală idiopatică care se prezintă sub forma sindromului Brown-Séquard. Măduva spinării 2008; 47(2):176–8. http://www.nature.com/sc/journal/v47/n2/full/sc200823a.html

Menon KV, Shah V, Kamath PS. Sindromul Budd-Chiari. N Engl J Med 2004; 350:578–85. http://www. nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra020282

Vaglio A, Moosig F, Zwerina J. Sindromul Churg-Strauss: actualizare asupra fiziopatologiei şi tratamentului. Curr Opin Rheumatol 2012; 24(1):24–30. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22089097

Liberski PP, Sikorska B, Hauw JJ şi colab. Structurile tubuloveziculare sunt o descoperire consistentă (şi inexplicabilă) în creierul oamenilor cu boli prionice. Virus Res 2008; 132(1–2):226–8. https://www.ncbi.nlm. nih.gov/pubmed/18164506

Unitatea de supraveghere CJD din Edinburgh. 2009. http://www.cjd.ed.ac.uk/documents/figs.pdf

Dorsey K, Zou S, Schonberger LB, et al. Lipsa dovezilor de transmitere prin transfuzie a bolii Creutzfeldt-Jakob într-un studiu de supraveghere din SUA. Transfuzie 2009; 49(5):977–84. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19170987

Iwasaki Y, Mimuro M, Yoshida M, et al. Diagnosticul clinic al bolii Creutzfeldt-Jakob: acurateţea bazată pe analiza cazurilor confirmate prin autopsie. J Neurol Sci 2008; 277(1–2):119–23. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19056094

Armstrong RA. Boala Creutzfeldt-Jakob şi vedere. Clin Exp Optom 2006; 89(1):3–9. https://www.ncbi. nlm.nih.gov/pubmed/16430434

Zanusso G, Ferrari S, Cardone F, et al. Detectarea proteinei prionice patologice în epiteliul olfactiv în boala sporadică Creutzfeldt-Jakob. N Engl J Med 2003; 348:711–19. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/ NEJMoa022043#t=article

Tatersall R, Turner B. Brown-Séquard şi sindromul său. Lancet 2000; 356:61–3. http://www.thelancet. com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(00)02441-7/abstract

Goodall CA, Head MW, Everington D, et al. Concentraţii crescute de fosfo-tau în LCR în varianta bolii Creutzfeldt-Jakob: implicaţii diagnostice şi patologice. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006; 77(1):89–91. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2117383/

Karazindiyanoglu S, Cayan S. Efectul terapiei cu testosteron asupra simptomelor tractului urinar inferior/vezicii urinare şi funcţiilor sexuale la bărbaţii cu hipogonadism simptomatic

cu debut tardiv. Aging Male 2008; 11(3):146–9.
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18821291

Studd J. O comparaţie între secolul al XIX-lea şi atitudinile actuale faţă de sexualitatea feminină. Gynecol Endocrinol 2007; 23(12):673–81.
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18075842

Cussons AJ, Bhagat CI, Fletcher SJ, et al. Brown-Séquard revizuit: o lecţie din istorie despre efectul placebo al tratamentului cu androgeni. Med J Aust 2002; 177(11–12):678–9.
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pub- med/12463999

Bliss M. Harvey Cushing: O viaţă în chirurgie. Toronto: University of Toronto Press, 2005

Liberski PP, Brown P. Kuru: ramificaţiile sale după cincizeci de ani. Exp Gerontol 2009; 44(1–2):63–9. https:// www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18606515

Miller N. Se desfăşoară bolile de pliere greşită. Beremans Limited. 2004
http://www.beremans.com/pdf/ The_misfolding_diseases_unfold.pdf

Lepur D, Peterkovic' V, Kalabric'-Lepur N. Neuromyelitis optica with CSF examinating imitating bacterian meningomielita. Neurol Sci 2009; 30(1):51–4.
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19145403

Kim SH, Kim W, Li XF şi colab. Tratament repetat cu rituximab bazat pe evaluarea celulelor B de memorie circulantă periferică la pacienţii cu neuromielita optică recidivante de peste 2 ani. Arch Neurol 2011; 68(11):1412–20.
http://jamanetwork.com/journals/jamaneurology/fullarticle/1107915

Trauner M, Meier PJ, Boyer JL. Patogenia moleculară a colestazei. N Engl J Med 1998; 339:1217–27. http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199810223391707

Badalamente MA, Hurst LC. Eficacitatea şi siguranţa subtipurilor de colagenaze mixte injectabile în tratamentul contracturii Dupuytren. J Hand Surg Am 2007; 32(6):767–74.
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pub- med/17606053

Mai umed TC. Sindromul picioarelor nelinistite: o revizuire pentru profesioniştii în îngrijirea renală. EDTNA ERCA J 2001; 27(1):42–6.
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12603074

Schaefer RM, Tylki-Szymac'ska A, Hilz MJ. Terapia de substituţie enzimatică pentru boala Fabry: o revizuire sistematică a dovezilor disponibile. Droguri 2009; 69(16):2179–205.
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19852524

Narváez J, Domingo-Domenech E, Gómez-Vaquero C, et al. Agenţi biologici în gestionarea sindromului Felty: o revizuire sistematică. Semin Artrita Rheum 2012; 41(5):658–68.
https://www.ncbi.nlm. nih.gov/pubmed/22119104

Weinshenker BG. Neuromielita optică: ce este şi ce ar putea fi. Lancet 2003; 361(9361):889–90. http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(03)12784-5/abstract

Losacco T, Punzo C, Santacroce L. [Sindromul Gardner: clinic şi epidemiologic la zi]. Clin Ter 2005; 156(6):267–71. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16463563

Okai T, Yamaguchi Y, Sakai J, et al. Raport de caz: regresia completă a adenoamelor colonice după tratamentul cu sulindac în sindromul Gardner: o urmărire de 4 ani. J Gastroenterol 2001; 36:778–82. https:// www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11757751

Mignot E. Narcolepsia şi sistemul HLA. N Engl J Med 2001; 344:692. http://www.nejm.org/doi/ full/10.1056/NEJM200103013440918#t=article

Freeman RD, Zinner SH, Müller-Vahl KR, et al. Coprofenomene în sindromul Tourette. Dev Med Child Neurol 2009; 51(3):218–27. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19183216

Turtle L, Robertson MM. Ticuri, zvâcniri, poveşti: experienţele sindromului Gilles de la Tourette. Am J Orthopsychiatry 2008; 78(4):449–55. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19123766

Himle MB, Woods DW, Piacentini JC, et al. Scurtă trecere în revistă a antrenamentului pentru inversarea obiceiurilor pentru sindromul Tourette. J Child Neurol 2006; 21(8):719–25. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16970874

Hughes RA, Swan AV, Raphaël JC, et al. Imunoterapia pentru sindromul Guillain-Barré: o revizuire sistematică. Brain 2007; 130(Pt 9):2245–57. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17337484

Nagayama H, Katayama Y. Nippon Rinsho. [Terapia de afereză în sindromul Guillain-Barré]. Nihon Rinsho 2008; 66(6):1195–9. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18540370

45 McCusker EJ, Richards F, Silence D, et al. Boala Huntington: evaluarea neurologică a potenţialilor purtători de gene care se prezintă pentru testarea ADN-ului predictiv. Clin Neurosci 2000; 7(1):38–41. https://www.ncbi.nlm. nih.gov/pubmed/10847649

46 Tranebjaerg L, Samson RA, Green GE. Sindromul Jervell şi Lange-Nielsen. GeneReviews® 2002 29 iulie [actualizat noiembrie 2014]. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1405/

47 Bersudsky M, Rosenberg P, Rudensky B, et al. Lipopolizaharidele unui izolat de Campylobacter coli de la un pacient cu sindrom Guillain-Barré prezintă mimica gangliozide. Neuromuscul Disord 2000; 10:182–6. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10734265

48 Janniger CK. Sindromul Klippel-Trenaunay-Weber. Medscape. 2016. http://reference.medscape.com/ article/1084257-overview

49 Vassalo R, Ryu JH, Colby TV, et al. Histiocitoza cu celule Langerhans pulmonare. N Engl J Med 2000 342:1969–

http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM200006293422607

50 Beyerbach DM. Sindromul Lown-Ganong-Levine. Medscape. 2015. http://emedicine.medscape.com/ article/160097-overview

Quinlivan R, Vissing J, Hilton-Jones D, et al. Pregătire fizică pentru boala McArdle. Cochrane Database Syst Rev 2011; 12: CD007931.
http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD007931.pub2/abstract

Quinlivan R, Martinuzzi A, Schoser B. Tratamentul farmacologic şi nutriţional pentru boala McArdle (boala de stocare a glicogenului tip V). Cochrane Database Syst Rev 2010; 12: CD003458. http://onlinelibrary.
wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD003458.pub4/abstract

53 Ault J. boala Marchiafava-Bignami. Medscape. 2016. http://emedicine.medscape.com/article/1146086- overview

54 Parker C. Eculizumab pentru hemoglobinuria paroxistică nocturnă. Lancet 2009; 373(9665):759–67. http:// www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(09)60001-5/abstract

Lambrecht NW. Boala Ménétrier a stomacului: o provocare clinică. Curr Gastroenterol Rep 2011; 13(6):513–17. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21931998

Yamamoto M, Harada S, Ohara M, et al. Diferenţele clinice şi patologice dintre boala Mikulicz şi sindromul Sjögren. Reumatologie (Oxford) 2005; 44(2):227–34.
http://rheumatology.oxfordjournals. org/content/44/2/227.long

57 Asher RAJ. sindromul Munchausen. Lancet 1951; 257:339–41. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pub- med/14805062

Ponec RJ, Saunders MD, Kimmey MB. Neostigmină pentru tratamentul pseudo-obstrucţiei colonice acute. N Engl J Med 1999; 341:137–41.
http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199907153410301#t=article

Hatzimouratidis K, Eardley I, Giuliano F, et al. Ghidurile EAU privind curbura penisului. Eur Urol 2012; 62(3):543–52. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22658761

60 Kim ED. Terapii locale pentru vindecarea penisului: realitate sau ficţiune? J Androl 2008; 30(4):384–90. https://www.ncbi. nlm.nih.gov/pubmed/19023141

Aomar Millán IF, Candel Erenas JM, et al. [Actualizarea diagnosticului şi tratamentului anginei vasospastice]. Rev Clin Esp 2008; 208(2):94–6.
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18261397

Keller KB, Lemberg L. angina Prinzmetal. Am J Crit Care 2004; 13(4):350–4. https://www.ncbi.nlm.nih. gov/pubmed/15293589

Wanders RJA, Waterham HR, Leroy BP. Boala Refsum. GeneReviews® 2006 20 martie [actualizat 11 iunie 2015]. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1353/

64 Fox RI. sindromul Sjögren. Lancet 2005; 366:321–31. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16039337

Worswick S, Cotliar J. Sindromul Stevens-Johnson şi necroliza epidermică toxică: o revizuire a opţiunilor de tratament. Dermatol Ther 2011; 24(2):207–18. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21410610

Jayne DRW. Tratamentul convenţional şi rezultatul granulomatozei Wegener şi poliangeitei microscopice. CCJM 2002; 69(Suppl 2):SII110–5. http://www.ccjm.org/supplements/single-view/conven- tional-treatment-and-outcome-of-wegener-s-granulomatosis-and-microscopic-polyangiitis/0d8061df0951 aa4829194e88a0a1ba6b.html

Kuo SH, Debnam JM, Fuller GN şi colab. Encefalopatia Wernicke: o cauză subrecunoscută şi reversibilă a stării de confuzie la pacienţii cu cancer. J Oncologie 2009; 76(1):10–8. https://www.karger.com/Article/ Abstract/174951

Marth T, Raoult D. boala lui Whipple. Lancet 2003; 361(9353):239–46. http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(03)12274-X/abstract

Auernhammer CJ, Göke B. Tratamentul medical al gastrinoamelor. Wien Klin Wochenschr 2007; 119(19–20):609–15. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17985097

70 Anon. Ascultarea pacientilor cu boli rare. Lancet 2009; 373:868. http://www.thelancet.com/pdfs/ journals/lancet/PIIS0140-6736(09)60519-5.pdf

Radiologie

Nu există referinţe pentru acest capitol

Intervale de referinţă

Nu există referinţe pentru acest capitol

Proceduri practice

1 Johnston AJ, Streater CT, Noorani R, et al. Efectul tehnologiei valvei cateterului central inserat periferic (PICC) asupra ratelor de ocluzie a cateterului - Studiul ELeCTRiC. J Vasc Access 2012: 13(4):421–5. https:// www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22505280

Urgențe

Hawkes C. Mânere inteligente și steaguri roșii în diagnosticul neurologic. Hosp Med 2002; 63:732–42. https://www. ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12512200

FRUMOS. Sepsis: recunoaștere, diagnostic și management precoce [NG51]. 2016. https://www.nice.org.uk/ guidance/ng51

Grupul de lucru pentru managementul infarctului miocardic acut cu supradenivelarea segmentului ST al Societății Europene de Cardiologie (ESC). Ghidurile ESC pentru managementul infarctului miocardic acut la pacienții care prezintă supradenivelare de segment ST. Eur Heart J 2012; 33(20):2569–619. http://eurheartj.oxfordjournals. org/content/33/20/2569.long

Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. Ghidurile ESC 2015 pentru managementul sindroamelor coronariene acute la pacienții care se prezintă fără supradenivelare persistentă a segmentului ST. Eur Heart J 2016; 37(3):267–315. http:// eurheartj.oxfordjournals.org/content/37/3/267.long

FRUMOS. Ticagrelor pentru tratamentul sindroamelor coronariene acute [TA236]. 2011. https://www.nice.org. uk/guidance/ta236

Consiliul de Resuscitare (Marea Britanie). Suport vital avansat (edn. a 7-a). Londra: Resuscitation Council (Marea Britanie), 2016

Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Ghidul britanic privind managementul astmului (SIGN 141). 2014. https://www.brit-thoracic.org.uk/document-library/clinical-information/asthma/btssign-asthma-guideline-2014/

FRUMOS. Managementul exacerbărilor BPOC. În: Boala pulmonară obstructivă cronică la peste 16 ani: Diagnostic și management [CG101]. 2010. https://www.nice.org.uk/guidance/cg101/chapter/1-guidance#management-of-exacerbations-of-copd

MacDuff A, Arnold A, Harvey J, et al. Management of spontaneous pneumotorax: British Thoracic Society guideline pleural disease 2010. Thorax 2010; 65(Suppl 2):ii18–31. http://thorax.bmj.com/content/65/ Suppl_2/ii18.long

Lim WS, Baudouin SV, George RC, et al. Ghidurile BTS pentru managementul pneumoniei dobândite comunitare la adulți: actualizare 2009. Thorax 2009; 64(Suppl 3):iii1–55. http://thorax.bmj.com/content/64/ Suppl_3/iii1.long

FRUMOS. Recomandări. În: Boli tromboembolice venoase: diagnostic, management și testare a trombofiliei [CG141]. 2012. https://www.nice.org.uk/guidance/cg144/chapter/recommendations

FRUMOS. Sângerare gastrointestinală superioară acută la peste 16 ani: management [CG141]. 2012. https://www. nice.org.uk/guidance/cg141

McGill F, Heyderman R, Michael B, et al. Ghidul societăţilor de specialitate comune din Marea Britanie privind diagnosticul şi gestionarea meningitei acute şi a sepsisului meningococic la adulţii imunocompetenţi. J Infect 2016; 72:405–38. http://www.journalofinfection.com/article/S0163-4453(16)00024-4/abstract

FRUMOS. Epilepsii: diagnostic şi management [CG137]. 2012, actualizat 2016. https://www.nice.org.uk/guidance/cg137

FRUMOS. Traumatismă la cap: evaluare şi management precoce [CG176]. 2014. https://www.nice.org.uk/guid- ance/cg176

Grupul comun de îngrijire a pacienţilor internaţi ai societăţilor britanice de diabet. Managementul cetoacidozei diabetice la adulţi. Ediţia a doua. Actualizare: septembrie 2013. https://www.diabetes.org.uk/Documents/About%20Us/What%20we%20say/Management-of-DKA-241013.pdf

Grupul comun de îngrijire a pacienţilor internaţi ai societăţilor britanice de diabet. Managementul stării hiperglicemice hiperosmolare (HHS) la adulţii cu diabet zaharat. August 2012. https://www.diabetes.org.uk/Documents/Position%20statements/JBDS-IP-HHS-Adults.pdf

Index ►Pentru medicamente, consultaţi boala pe care doriţi să o trataţi, nu medicamentul.

Abrevieri: F indică o figură sau o imagine notabilă; dis = boala; syn = sindrom.

0

AA amiloid 370

Test mental prescurtat

Scor 64

scor ABCD2 477

Evaluare preliminară ABCDE

779

Abdomen

acută 606

zonele 565

auscultatie 61, 63

izbucnit 580

distensie 57, 604

examenul 40, 60–1, 62–3

hernii 612, 613F, 614

masa 604

durere 30, 57, 607F, 609, 732F,

733F

palpare 61, 62

percuţie 61, 63

Raze X 728, 729F, 744

Anevrism de aortă abdominală

732F

rupt 654

Abetalipoproteinemie 691

Abcesul 565

anorectal 630

anexa 608

san 603

cerebral 824

cutanat 594

plămân 170, 171F

Convulsii de absenţă 491, 492

Diferenţa de risc absolută 20

Acantocitoză 328, 329F

Acanthosis nigricans 529,

563F
Faza accelerata
hipertensiune arterială 138
Cazare 72
Inhibitori ECA 114
interacţiuni medicamentoase 757
Acenocumarol 757
Acetilcolina 449
anticorpul receptor 553
Inhibitori ai acetilcolinesterazei
489
Achalasia 250
Echilibrul acido-bazic 670–1
Pată acido-rezistentă 382
Acidemie 671
Acidoza 300, 670–1
lactic 834
metabolic 670
respiratorii 670
Neurom acustic 462, 463F, 514
Acromegalia 149, 203, 238–9
Keratoze actinice 596
Actinomicoza 389
Activat
cărbune 840
tromboplastina parţială

timpul 346

rezistenţa la proteina C 374

Imunitate activă 407

Acuitate 70

conducere 159

Acut

abdomen 606

Apendicita acută... continuată 608 astm bronşic 810, 811F toracic syn 341 colecistită 634, 635 pseudo-obstrucţie colonică 706

stare de confuzie 484 sin coronarian 118–21, 796–9 encefalită demielinizantă

406

distonie 469

exacerbări ale BPOC

813F

glaucom 456, 561

insuficienţă cardiacă 134, 136 demielinizantă inflamatorie

polineuropatie (GBS) 447, 702, 703

porfirie intermitentă 692, 693

leziune renală 298–301 labirintită 462 ischemie la nivelul membrelor 657

leziuni pulmonare 186, 187F leucemie limfoblastică

355F

ischemie mezenterică 620 leucemie mieloidă 356–7 miocardită 152 pancreatită 636–7, 667 pericardită 154, 155F răspuns de fază 686 porfirii 692 prostatita 645 pielonefrită 296 detresă respiratorie syn.

187F nefrită tubulointerstiţială

318

Muşcături de viperă 843

Criza Addisoniană 836 Boala Addison 203, 226–7, 664 Adenocarcinom, colon 249F

Adenom

suprarenale 224

bronşic 174

ficat 286

pleomorf 599

toxic 218

Adenozină, interacţiuni medicamentoase 757

Adenovirusul 428

Aderenţe/adezoliză 581

Analgezie adjuvantă 574 Triunghiul lui Admirand 634

Antagonişti ai receptorilor ADP 114 Suprenale

adenom 224

carcinom 224

cortexul 224

insuficienţă 226–7

hiperplazie nodulară 224

prelevare de probe de venă 229

Adrenalina 449

Afecţiuni cardiace congenitale adulte

156–7

Suport vital avansat 761, 894

Aerobi 382

Bucla aferentă syn 622

african

vierme ochi 439

tripanosomiaza 423

În vârstă de 16 ani

Agitație 537

Agranulocitoza 364

SIDA 517, 560

Călătorii cu avionul, DVT 579

Căile aeriene 772

Crize acinetice 491, 492

AL amiloid 370

Alanina aminotransferaza (ALT)

688

Albumina 686

Raport albumină:creatinină

686

Albuminurie 686

Alcool

alcoolism 280

biochimie 664

cns 705

hepatita 280, 281

ficat dis 280, 291

screening 281

retragere 280

Aldosteron 668

Alfentanil 533

Alice în Țara Minunilor syn 694

Fosfataza alcalină 291, 688

Alcaloză 670–1

Aspergiloza bronhopulmonară alergică 177

Alergii 8, 26

Alocarea resurselor 3

Alodinia 559

o amilază 688

Deficit de oi-antitripsină 290

Alfa-fetoproteina 531

anticorpul a-gliadină 553

o talasemie 342, 343F

Alport syn 320

Opacificarea alveolară 724

Boala Alzheimer 488, 489

Amanita phalloides 273F

Amaurosis fugax 476, 560

Societatea Americană a

Clasificarea anestezilor (ASA) 567

tripanosomiaza americană

423

Amfebutamonă 93

Amikacin 387

interval terapeutic 756

Aminoacizi 449

Aminoglicozide 387

interacţiuni medicamentoase 757

nefrotoxicitate 319

Aminofilină 810

Aminotransferaze

alt 291, 688

ast 291, 688

Amiodarona 115, 220

Amebiaza 432–3

Amoxicilină 386

+acid clavulanic 386

Ampicilină 386

Amputaţia 656

Amiloidoza 149, 315, 370, 371F

Scleroza laterală amiotrofică

507

Amiotrofia 212

Puls anacrotic 42

Anemia 34, 324

aplastic 364

transfuzie de sânge 324

dis (secundar) cronică 326

Fanconi 698

hemolitic 324, 336–9 deficit de fier 326 macrocitar 324, 332, 333F megaloblastic 332, 333F microangiopatic 338, 339F microcitar 324

normocitară 324

pernicios 334

secera 340–1

sideroblastic 326, 327F

Anaerobi 382

Anestezie 572–3

Anal

canalul 631F

cancer 631

examenul 63

ulcer 630

Analgezie/nefropatie cu analgezice 311 ameliorarea durerii 532, 574, 575F controlată de pacient 341 cefalee de rebound 456

Şoc anafilactic 794, 795F

Vasculita asociată ANCA

556

Anevrism

arterial 654

Berry 478

fals 654

scurgerea aortică abdominală 732F

ventricularul stâng 122

aortă abdominală ruptă 654

artera subclavie 598

intracraniană neruptă 479

Angina pectorală 116

decubit 116

condus 158

stabil 116

instabil (crescendo) 116, 118 varianta (Prinzmetal) 116,

708, 709

Angiodisplazie 249F

Angiografie

cateter 740, 746, 747

ct 657F, 746, 747F

mr 744, 745F, 746

Angioplastie 656

condus 158

Angiotensină I/II 668

Angiotensinogen 668

Stomatita unghiulara (cheiloza)

327F

Decalaj anionic 670

Anizocoria 72

Anizocitoză 327F, 328

Gleznă

– indicele de presiune brahial 656

mişcări 69

reflexe 68

Spondilita anchilozantă 149, 550, 551F

Sistem Ann Arbor 360

Reflexul anocutanat 63

Negi anogenitali 406

Abces anorectal 630

Anterior

artera cerebrală 450

uveita 561

Sistemul anterolateral 516

Antraxul 424

Antianginoase 116

Anticorp anti-aquaporin 4

553

Antibiotice

endocardita infectioasa 151

mecanisme de actiune

385

neutropenie 352

pneumonie 167

ghid de prescriere 384

profilactic în chirurgie 570

rezistență 383

administrare 384 tabele rezumative 386–7 tb 160F, 394

Anticorpi 686; vezi si

Autoanticorpi

Anticorp anticentromer 553

Anticolinergice 495

Anticoagulante 114, 350–1

antidoturi 350

fibrilație atrială 131

otrăvire 842

chirurgie 590

Anticorp peptidic anticiclic citrulinat 553

Antidiabetice 208

interacţiuni medicamentoase 757

Anticorp anti-ADN dublu catenar 553

Conducţie antidromică 127

Antiemetice 251

Anticorp anti-endomizial 553

Medicamente antiepileptice 492, 493

Anticorp antigen nuclear anti-extractabil 553

Membrană bazală antiglomerulară dis 311

Antihelminţi 433

Antihistaminice, medicamente

interacţiuni 757

Anticorp antihistone 553

Anti-Jo-1 553

Anti-La 553

Anti-Mi-2 553

Administrarea antimicrobiene 384

Anticorp antimitocondrial 553

Anticorp citoplasmatic antineutrofil 553

Anticorpul antinuclear 553

Medicamente antiparkinson 495

Antifosfolipide

anticorpul 553

sin 374, 554

Antiplachetare 114, 473, 590

Terapia antiretrovirală (ART)

402–3

interacţiuni medicamentoase 757

Anti-RNP 553

Anti-Ro 553

Anti-Scl70 553

Anti-Sm 553

Anticorp anti-mușchi neted 553

Deficitul de antitrombină 374

Anticorp anti-transglutaminază tisulară 553

Anti-voltaj

Anticorpul canalului Ca2+ 553

Anticorpul canalului K+ 553

Anuria 81, 293

Anus

cancer 631

examenul 63

ulcer 630

Anxietate 460

Aortă

anevrism abdominal 654, 732F

coarctaţie 156

palpare 61, 62

disectia toracica 655

aortică

arh syn 712

valva bicuspidiană 156

calcificare 147F

coarctație 156

regurgitare 47, 146

chirurgie radiculară 148

scleroza 146

stenoza 146

Apex a învins 39, 40

Afazia 86, 87

Ulcer aftos 246, 247F

Anemia aplastică 364

Deficiența ApoCII 691

Scuze 5

Apomorfina 495

Apendicectomie 609F

Apendicita 608

Apendice

abces 608

masa 608

Mers apraxic 467

Arbovirus 420

ARDS 186, 187F

HF argentinian 426

Elevul Argyll Robertson 72 de ani

Nefropatia acidului aristolohic 319

Aristotel 445

Media aritmetică 751
Brațul 50, 60, 66–7
Ecran GALS 540
Malformația Arnold-Chiari 694
Aritmii 124–31
congenital 133
condus 158
Aritmogen
ventricular drept
cardiomiopatie 133
Arta si medicina
Gillray 549F
Michelangelo 233F
Picasso 5
Rubens 237F
van Gogh 459
Gaze din sângele arterial
rezultate periculoase 665
interpretare 189
intervale de referință 753
prelevarea probelor 162, 771
când să ia în considerare 188
Arterele
anevrisme 654
cerebral 450
piciorul 656

dis periferic 656–7

chirurgie 580

Arterita

celula gigantică 456, 556

Takayasu's 556, 712

Artrită

osteoartrita 75F, 541F, 544

modele de prezentare 539

psoriazic 551

reactiv 551

febră reumatică 142

reumatoid 149, 541F, 546–7

septic 544

Clasificarea ASA 567

azbestoza 201

Ascaris lumbricoides 433

Ascită 277F, 604

scurgere 764

percuţie 61

Asclepius xiiF

Aspartat aminotransferaza

(AST) 291, 688

Aspergiloza 177

Aspergillus niger 246

Aspiraţie

îmbinare 541

revărsat pleural 765

pneumonie 166, 167

pneumotorax 767

Aspirina 114, 574

otrăvire 844

Sinucidere asistată 507

Asterixis 468

Astm 177, 178–83, 810, 811F

Astrovirusul 428

ataxie

lui Friedreich 149, 698, 700

mers 467

Renovascular aterosclerotic

dis 315

Athetosis 87, 468

Crize atone 491, 492

Fibrilaţie atrială 122, 130, 806

anticoagulare 131

ecg 98, 131F

351 inr

pneumonie 170

pre-excitat 131

cursa 473

Flutter atrial 122, 127, 131, 806

Peptida natriuretică atrială 137

Defect septal atrial 156

Tahiaritmia atrială 806

Tahicardie atrială 806

Atrioventricular

tahicardie de reintrare ganglionara

127

nodul 115

tahicardie de reintrare 127

Atrophie blanche 658

Atrofie

sistem multiplu 494

optică 71, 560

muscular peroneal 696

muscular progresiv 506

Risc atribuibil 20

Tije Auer 357F

Auscultatie

abdomen 61, 63

piept 51, 52

inima 40

sistemul vascular periferic

78, 79

precordiul 39

tiroida 84, 85

murmur Austin Flint 46, 146

Autoanticorpi 553

teste 283

tiroida 216

Boala autoimună

tesutul conjunctiv dis 552

anemie hemolitică 338, 339F

hepatită 284, 291

poliendocrină syn 223

Transfuzia autologă 348

Extern automat

defibrilatoare 770

Neuropatie autonomă 212, 505

Autonomie 14

Autozomal dominant

boli de rinichi polichistic 320

Polichistic autozomal recesiv

dis de rinichi 320

Strângerea AV 560F

Gripa aviara 169

Scara AVPU 788

Palparea axilei 83

Azatioprina 265, 376

interacţiuni medicamentoase 757

Azitromicină 387

Aztreonam 385

B

Semnul lui Babinski 68

Bacili 382

Gram-negativ 391

Gram-pozitiv 389

Bacil

antracis 424

cereus 428

Dureri de spate 542

Bacteremia 382

Bacteriile 382

gastroenterita 428

Gram-negative 390–1

Infecţie Gram-pozitivă 388–9, prezentare generală 382 creştere excesivă 267 vaginoză 413

Bactericid 382

Bacteriostatic 382

Bacteria 296

Veşti proaste 518F, 519

Bagassosis 198

Chistul lui Baker 694

Balanita 645

Nefropatia endemică balcanică 319

Bannister, R. 444F

Chirurgie bariatrică 626, 627F

Contrast de bariu 742, 743F, 748

Cufăr cu butoi 55

Esofagul Barrett 254, 695

Indicele lui Barthel 475

Bartonella 424

Hidropsul lui Bart 342

Sindromul lui Bartter 228, 317

Carcinom bazocelular 596, 597F

Bazofilia 330

Puntura bazofilă 328, 329F

Bazofile 330, 331F

Aripa liliacului 723F

Disul lui Bazin 694

Rândurile lui Beau 76, 525

Distrofia musculară a lui Becker

510, 511

Triada lui Beck 154

Maniera noptiera 6–7

Limbă plină 335F

Beethoven, L. Van 465

dis-ul lui Behçet 149, 550, 556,

694

Paralizia lui Bell 500

Proteinele Bence-Jones 686

Bunătatea 14

Benign

mioclon esenţial 468

tremor esenţial 65

strictura esofagiană 250

vertij poziţional 462

hiperplazie de prostată 642

Intoxicatia cu benzodiazepine 842

Benzilpenicilina 386

Disul lui Berger 694

Beriberi 268

Ruptura anevrismului din boabe 478

p-blocante 114

interacţiuni medicamentoase 757

otrăvire 842

p-lactamine 385

p talasemie 149, 342, 343F

Bevan, A. 2, 3

trunchiul cerebral al lui Bickerstaff

encefalita 694

Valva aortică bicuspidiană 156

Bloc bifascicular 100

Bigeminy 128, 129F

Hilar bilateral

limfadenopatie 197

Cancerul căilor biliare 619

Bilharzia 434

Biliar

colica 634, 635

radiografie simplă 728

chirurgie 580

cancer de copac 286

Bilirubina 273

Billings, J. 244

Billroth 622, 623F

Biochimie 664

intervale de referinţă 752–3

Agenţi biologici 265, 547

Biopsie

măduvă osoasă 364

duodenal 248

ficat 248

plămânul 164

renale 310

ganglion santinelă 603

Plămânul crescătorului de păsări 198

Pulsul Bisferiens 42

Celulă de muşcătură 339F

Petele lui Bitôt 268

Boala neagră 423

Pene de curent 36, 460–1

vezica urinara

cateterizare 297, 762–3

obstrucţia gâtului 649

obstructiv/iritant

simptome 81

hiperactiv 648

supradistensiune 81

percuţie 61

tumori 646–7

Leziuni provocate de explozie 851

Blastomicoza 408

Explozii 328

Sângerare

abordare la 346

tulburări 344

istorie 347

postoperator 577

rectal 629

GI superior 57, 256–7, 820, 821F

Blefarospasm 469

Orbire 71

Celule blister 339F

Film de sânge 323F, 328, 329F

Sângerea 323

Pierderea de sânge

estimarea 607

fluide 667

Tensiunea arterială 38, 40

diabet zaharat 211

tensiometru 139

măsurătoare neobișnuită 41

Produse sanguine 348–9

Transfuzie de sânge 348–9

anemie 324

Bloody tap 768

Balonare albastre 184

Lanule albastre 62

indice BODE 184

BODEX 10

Corp

obiceiul 32

indicele de masă 245

temperatura 32

Se fierbe 594

HF boliviană 426

Os

biomarkeri 664

dexa 683

dis metabolic 682–5

durere/sensibilitate 369 scintigrafie 738

măduvă osoasă

biopsie 364

eșec 364

transplant 356

Boone, N. 307, 309F

Bordatella pertussis 391

Bornholm în 82 de ani

Borrelia 422, 423

Boston Tea Party 538F

Botulism 436

Nodurile lui Bouchard 77, 544

Puls limită 42

Sin 634 al lui Bouveret

Intestin

modele de gaz 728, 729F

obstrucţie 610, 611F

evaluare radiologică 728 sunete 61

Disul lui Bowen 596

Brahial

plexul 502

puls 38

Brahiterapie 527

Criteriile Bradford Hill 18

Bradiaritmii 122

Bradicardie 124, 808, 809F

sinus 98, 122

Bradikinezia 494

Creier

alimentare cu sânge 450, 451F

metastaze 529

peptida natriuretică 137

Trunchiul cerebral

moartea 12

infarcte 470

leziuni 447

Chistul ramificat 598

HF brazilian 426

BRCA1/2 521

Sânul

abces 603

dis benign 603

Cancer de sân… continuat 521, 522, 602–3 chist 603

examenul 83

hrănire 17

istorie 82

bulgăre 82, 603F

scurgere mameloană 82

Disul lui Paget 708, 709F

durere 82

evaluarea triplă a bulgărilor 603F

Respirație

bronșic 52

Cheyne–Stokes 53

modele 53 sunete 52

Urgențe cu dificultăți de respirație 782 îngrijiri paliative 534

Brisbane, S. 427

Tahicardie complexă larg

129F, 804, 805F

Pompa Broad St 431

Disfazia lui Broca 86

Inimă frântă syn 145

Bronhică

adenom 174

respiraţie 52

cancer 174–6, 522

Bronşiectazie 172

Bronşită, cronică 184

Lavaj bronhoalveolar 164

Bronhoscopia 164

Brown–Séquard syn 696, 697

Bruceloza 424

Brugada syn 133, 695

Brugia

malaya 421

timori 421

Bruits 61

Ciuma bubonică 425

Budd–Chiari syn 696

la Buerger

unghi 78

dis 696, 697

semnul 78

testul 79

Buffler, p. 18

Paralizie bulbară 86, 506, 507

Bloc de ramificaţie 100, 101F,

102F, 122, 127

Bupropion 93

Limfomul Burkitt 362, 363F

Burnout 11

Arsuri 846–7

Celulele de freza 328, 329F

Abdomen spart 580

C

Testul respirator 13C 253

Proteina C reactivă 686, 687

Glomerulonefrita C3 313

Inel Cabot 328, 329F

Caşexia 35

Café-au-lait spots 514, 515

Umflături Calabar 439

Calcifiere

aortică 147F

metastatic (ectopic) 676

Calcitonina 531, 676

Calcitriol 676

Calciu 676

antagonişti 114

Calciu... deficit continuu 268 cristale de oxalat 295 depunere de pirofosfat 548

pietre 638, 639

Campylobacter 428, 429, 431

Canal

anal 631F

femural 613F

Guyon 503

inghinal 615

Cancer/carcinom suprarenal 224 anal 631

antigen (CA) 531

celule bazale 596, 597F

canalul biliar 619

arbore biliar 286

vezica urinară 646–7

sân 521, 522, 602–3 bronşic 174–6, 522 cervical 406

chimioterapie 524

studii clinice 525

cns 522

colorectal 521, 616–17

diagnostic 519, 522 urgenţe 528–9

fertilitatea 525

vezica biliară 619 genetică 520–1 ginecologică 522 ereditar 521

imagistica 523

oncologie intervenţională 527 ficat 286–7

GI inferior 522

plămân 174–6, 522

echipa multidisciplinara 523 esofagian 250, 618 ovarian 521

îngrijiri paliative 532–7

pancreas 270

penisul 644

prostată 521, 644, 645 radioterapie 526–7 celule renale 644

screening 530

piele secundară 596

pielea 596, 597

manifestări ale pielii 562 celule scuamoase 596, 597 stadializare 523

stomacul 619, 622

chirurgie 525

testicule 650, 651F

țintirea terapeutică 520F

tiroida 600

limba 246

celula de tranziție 644, 646

markeri tumorali 530, 531

GI superior 522

urologie 522, 644

virusuri 405

Candida albicans 408F, 409F

Candidoza 246, 247F, 400, 408, 409F, 413

Sinceritate 5

Canulă

venoasă centrală 774

iv 760–1

nazal 189

picc 774

Capacitate 15.568

Reumplere capilară 79

Sindromul lui Caplan 201, 696

Capsulat bacterii 382

Captură bataie 129F

Caput medusae 62, 276 Carbamazepine

interacţiuni medicamentoase 757

interval terapeutic 756

Carbapenem 385, 386

Intoxicatia cu monoxid de carbon 842

Intoxicaţie cu tetraclorură de carbon 843

Carbuncul 594

Antigenul carcinoembrionar

531

carcinoid

criza 271

sin 149, 271

tumori 271

Carcinom, vezi Cancer/ carcinom

Metoda cardului 96

Cardiac

arestarea 894

aritmii, vezi

Cateterizare aritmii 112, 113F ct 108, 109F, 740 ciclu 45F imagistică 108, 740–1 mr 108, 109F, 740 suflu 46–7 mixom 152, 153F ieşire de remediere terapie 790

132

chirurgie 148

tamponada 122, 154, 802 tb 393

transplant 148 ecografie (eco) 108, 110,

111F, 153F, 740

Accident vascular cerebral cardioembolic 473 Soc cardiogen 802, 803F

Cardiomiopatie

ventricularul drept aritmogen 133

dilatat 152

hipertrofic 109F, 110, 152 restrictiv 152

Takotsubo's 145

Stop cardiorespirator 894 simptome 30

Cardiovascular

medicamentele 114–15

examenul 38–40

istoric 36–7 imagistică 108, 740–1 simptome 94

Cardioversie/defibrilare

770

Cardita 142

Coordonator îngrijire 487

murmurul lui Carey Coombs 46

Complexul Carney 223

carotidă

stenoza arterei 472

tumoare corporală 598

puls 38

sincopă sinusală 460

Tunelul carpian syn 503

Colierul lui Casal 268

Studii caz-control 18

Castrato 202F

Distribuţii 295

Cat-scratch dis 424

Catalepsia 701

Cataplexie 701

Cataracta 210, 514

Cateter

angiografie 740, 746, 747F

vezica urinară 297, 762–3

cardiac 112, 113F

femurală 775

jugulară internă 775

nedrenant 763

autocateterizare 763

subclavie 775

suprapubian 762

proces fără 763

utiS 297, 410

Cauda equina 466, 543

Cauza 18

Cefalexin 386

Cefotaxima 386

Ceftazidima 386

Ceftriaxona 386

Cefuroxima 386

Central

cianoza 34

sistem nervos, vezi SNC

canulare venoasă 774

Cefalosporine 385, 386

Cerebelos

leziuni 86, 87, 499

semne 87

hernie amigdalelor 830

Unghiul cerebelopontin

leziunea 499

Cerebral

abcesul 824

artere 450

alimentare cu sânge 450, 451F

infarcte 470

Cerebrohepatorenal syn 716

Lichidul cefalorahidian, vezi LCR

Certitudinea 5

Cervical

cancer 406

ganglioni limfatici 60F, 62

coasta 598

leziune a coloanei vertebrale 447, 828

spondiloza 508

vertebra 509F

CHA2DS2-VASc 131

Chagas din 423

Virusul Chapare 426

Charcot, JM 445

Imbinare Charcot 213F

Charcot–Marie–Tooth syn 696

Charles Bonnet syn 497

Diagramele 32

Chelita 246

Chemodectom 598

Chimioterapia 524

Piept

auscultatie 51, 52

deformări 55

drenuri 766–7

examenul 51

extindere 51

durere 36, 48, 94, 95, 784

palpare 52

percuţie 51, 52

radiologie 164

Radiografia toracică 722–7

ards 187F

aripa liliac 723F

hilar bilateral

limfadenopatie 197F bronşiectazie 172F

cor pulmonar 195F plasarea dispozitivului 726, 727F umbrire fibrotică 199 inimă 108, 109F, 722 pulmonar idiopatic

fibroza 200F

dispozitiv de asistenţă ventriculară stângă 137F

insuficienţă ventriculară stângă 135F colapsul lobului inferior 723F abces pulmonar 171F

nodul pulmonar 175F plămâni 724, 725F opacificare 724, 725F pneumoperitoneu 724,

607F

pneumotorax 724, 725F, 749F

silicoza 201F

abordare sistematică 722 Cheyne–Stokes respiraţie 53 Varicela 404

Ulcerul Chiclero 440

Chikungunya 420

Copii

consimţământul 569

fluide 667

hernii 612

Chlamydia trachomatis 412, 413, 438

Chlamydophila pneumoniae 168 psittaci 168

Cloramfenicol 387 Colangiocarcinom 286 Colangită 282, 283F, 634, 635 Colecistectomie 635 Colecistita 634, 635

Holera 430, 431

Colestază 272, 291, 664

Condrom 598

Alegerea cu înţelepciune 23 Coreea 87, 468, 469 Crăciunul 344

Cronic

bronşită 184

colecistită 634

ischemie colonică 620

oboseala syn 558

parapareză flască 466 insuficienţă cardiacă 134, 136 boli renale 302–5

leucemie limfocitara 359 ischemie mezenterica 620 leucemie mieloida 358 boli pulmonare obstructive

184–5, 812, 813F pancreatită 270 prostatita 645 surditate neurosensorială 464 parapareză spastică 466 nefrită tubulointerstiţială

318

Churg–Strauss syn 556, 696 Semnul lui Chvostek 678F Chilotorax 192

Ciclosporină 376

interacţiuni medicamentoase 757

Cimetidină 757

Hernie cingulară 830

Ciprofloxacin 387

Cercul lui Willis 450, 451F

Ciroza 276–7

Claritromicină 387

Claudia 36, 656

Funcţionar 25

Clindamicină 387

Studii clinice 525

Clonorchiaza 435

Clonus 68

Întrebări închise 7

Clostridium

botulinum 436

difficile 259, 411, 428

perfringens 389, 428, 430

tetani 436

Ecran de coagulare 347

Urina tulbure 81

Clubbing 40, 77, 151F

Cefalee în grup 457

SNC

efectele alcoolului 705

cancer 522

tb 393

CO2 670

Coagulare 345F

tulburări 344

Pneumoconioza lucrătorului cărbunelui

201

Co-amoxiclav 386

Coarctația aortei 156

Cocci 382

Gram negativ 390

Gram-pozitiv 388

Ecuația Cockcroft-Gault 669

Codeina 533

Celiachie 266, 562

Sindromul lui Cogan 556

Cognitiv

declin 489

starea 64

Studii de cohortă 18

Anemia hemolitică autoimună rece 338

Colica 565, 606

biliar 634, 635

Colistin 386

Colita

ischemic 620

ulcerativ 262–3

Puls de colaps 42

Coloizi 300, 666

Colon

adenocarcinom 249F

alimentare arterială 621F

ischemie 620

polipi 249F, 617

chirurgie 580

Colonoscopia 248, 249

Cancerul colorectal 521, 616–17

Colostomia 582, 583F

Ecocardiografie cu flux de culoare 110

Coma 786–9

hipofize 836

mixoedem 220, 834

Comensal 382

Comun

hipercolesterolemie 691

nervul peronier 452, 502
hiperlipidemie primară 690
Comunicare 6–7, 519,
537, 779
Dobândite de comunitate
pneumonie 166, 167
Măsuri de comparaţie 20
Compasiunea 3
Bloc cardiac complet 98,
99F, 122
Conformitatea 9
Tomografie computerizată, vezi CT
Inhibitori COMT 495
Concordanta 9
Afazie de conducere 86
Surditatea conductivă 464
Condiloame
acuminata 630
lata 630
Intervalele de încredere 20
Confuzie 18
Confuzie 576
Congenital
aritmii cardiace 133
porfirie eritropoetică 692
inima dis 156–7

insensibilitate la durere 8

Insuficienţă cardiacă congestivă 134

Conjugat

hiperbilirubinemie 272

Conjunctivă

hemoragie 560

paloare 325F

Conjunctivită 438, 560, 561

Sindromul lui Conn 228, 229, 664

Consimţământul 568–9

Constipaţie 260–1, 534

Pericardită constrictivă 43, 154

Dispraxie constructivă 86

Steroizi contraceptivi, medicamente

interacţiuni 757

Studii de contrast

genito-urinar 744

gi 742, 743F

media 730, 748

Conus medullaris 466

Convergenţa 72

Convulsii 490

Testul Coombs 337F

Coordonarea 67, 69

Semnul Cope 608

Abordarea 11

Cupru 268
Cor pulmonar 194–5
Cordon
compresie 466, 508, 509F,
543
localizarea leziunilor 447
subacută combinată
degenerare 334
Arc corneean 39F, 41
coronarian
anatomia arterei 113F
grefa de bypass arterial (CABG)
38F, 116, 123
spasm 709
Coronavirusuri 169
a lui Corrigan
usa secreta 11
semnul 38, 47, 146
Cortical
leziuni 447
tromboză venoasă 480 Degenerare cortico-bazală
494
Paralizia corticobulbară 507
Tractul corticospinal 447
Corynebacterium diphtheriae
389

Costocondrita 712

Co-trimoxazol 387

Tuse 48

testul 62

Cuplul 128

Legea lui Courvoisier 272

Coxiella burnetii 424

ciugul lui Crabtree 4

Dansul crack 87

Trosnet 52

Crampe 65

Nervi cranieni 70–3

Craniofaringiom 234

Creatin kinaza 688

Clearance-ul creatininei 669

Crepitaţii 52

angină crescendo (instabilă).

118

Creutzfeldt–Jakob dis 696, 697

Cricotiroidotomia 772

Crigler–Najjar syn 696 Crimeea-Congo HF 426, 427 Ischemie critică 656

Lacrimi de crocodil 500

Boala lui Crohn 264–5, 562

Vasculita crioglobulinemică

556

Cryptococcus 408

Cryptococcus neoformans

517

Criptorhidia 652

Cryptosporidium 400, 428, 432 Cristal

artropatii 548, 549F urina 295

Cristaloizi 300

LCR

rezultate periculoase 665

meningita 822

normal 768

CT 730, 731F

aaa 732F

durere abdominală acută 732F,

733F

angiografie 657F, 746, 747F obstrucţie intestinală 611F

cardiac 108, 109F, 740 colonografie 742, 743F mediu de contrast 730 hematom extradural

483F

gi 742, 743F

cap 746, 747F

durere de cap 746

hernie hiatală 255F

artera cerebrală medie

anevrism 479F neuroimagistică 746, 747F cancer esofagian 618F pseudochist pancreatic 637F PET şi 523, 730

fibroza retroperitoneală 643F spect 739

artefact cu dungi 730

cursa 746

hematom subdural 483F

urograma 744, 745F

vascular 740

Tunelul cubital syn 503

Semnul lui Cullen 636

Cushing, H. 6, 697

a lui Cushing

dis 224

sin 149, 203, 224–5, 529, 664

Cutanat

abces 594

larva migrans 433F

leishmanioza 423, 440

micoze 408

tb 393

Intoxicatia cu cianura 842

Cianoză 34, 38F, 50F

Ciclofosfamidă 376

Cyclospora cayetanensis

428, 433

Chist 565

Baker's 694

branchial 598

san 603

dermoid 594, 595F

epidermic 594, 595F

epididimal 320, 650

pilar 594

sebacee 594

coloidul ventriculului al treilea 498

tiroglos 598

Chistice

fibroza 173

higroma 598

Cistina

cristale 295

pietre 638, 639

Cistinoza 321

Cistinurie 321

Cistita 296

Citocromul P450 689

Citomegalovirus (CMV) 400,

428, 438–9, 517

ANCA citoplasmatică 553

Medicamente citotoxice 524

D

D-dimeri 346

Robotul Da Vinci 564F

Chirurgie de caz de zi 592

Semnul lui De Musset 47, 146

Tiroidita De Quervain 218

Surditate 464

Moartea 12–13

Luarea deciziilor 7

Angina decubit 116

Tromboza venoasă profundă 351,

579

Defibrilare 770

Degenerare

cordonul 334

cortico-bazal 494

hepatolenticular 285

Deshidratare 664

Déjà vu 491

Delirul 484, 485

tremens 280

Dementa 159, 485, 486–7, 507

Dengue 420

Depresia 15

Neurofibroame dermice 514

Dermatită

herpetiform 562

seboreic 408

Dermatoame 454–5

Dermatomiozita 529, 552, 562

Dermatofitoza 408

Chist dermoid 594, 595F

Descartes, R. 445

Detrusor

hiperactivitate 649

slăbiciune/miopatie 81

Confirmarea plasării dispozitivului

727F

Sindromul lui Devic 497, 698, 699

Strânsoarea diavolului 82

DEXA 683

Suprimarea dexametazonei

testul 225

Dextroza 666

interacţiuni medicamentoase 757

– ser fiziologic 666

Diabet insipid 240, 664

Diabet zaharat 206–13

biochimie 664

controlul tensiunii arteriale 211

complicaţii 210

diagnostic 207

urgenţe 834

îngrijirea picioarelor 212, 213

monitorizarea glucozei 207

insulina 208

cetoacidoza 215, 832–3

nefropatie 210, 314

neuropatie 212–13
hipoglicemiante orale 208
sarcina 213
retinopatie 210, 211F
piele 562
chirurgie 213, 588
tratamentul 208–9
tip 1 206, 207, 211
tip 2 206, 207, 208F, 211
Diagnostic 4
Robinete de diagnostic 765
Dializa 292F, 306–7
Diamorfina 533, 574
Diafragma 722
Diaree 258, 259F, 428
călătorii 428, 429
cu sânge 429, 431
fără sânge 429, 430
Diastolic
bp 40
eşec 134
Dieta
fără gluten 266
sănătos 244
pacienţi internaţi în spital 584
Număr diferenţial de celule albe

330

Spasm esofagian difuz 250

Angiografia digitală cu scădere

745F, 747F

Dignitas 507

Digoxină 115

interacţiuni medicamentoase 757

ecg 98, 115F

otrăvire 842

interval terapeutic 756

Dihidropiridine 114

Cardiomiopatie dilatată 152

Film de sânge dimorf 328

Difterie 389

Analiza urinei cu joja 294

Direct

testul antiglobulinei 337F

Testul Coombs 337F

anticoagulante orale 114, 191,

590

Planificarea dezastrelor 850

Hernie de disc 543F

Medicamente modificatoare de boală antireumatice 547 ms 496

Intravascular diseminat

coagulare (DIC) 353, 354F

Acidoza tubulară renală distală 317

Justiția distributivă 3

Diuretice 114, 316, 317, 664, 757

interacțiuni medicamentoase 757

Dis 628 diverticular

Diverticulita 628

Diverticuloza 249F, 628

Ameţeli 36, 64, 462

Dizzy-plus syn 450

Manevra capului păpușii 789

Dopamina 449

agoniști 495

Ecocardiografie Doppler 110

Sin 708 dorsal al creierului mediu

Sindromul lui Down 149

Doxiciclina 387

Inhibitori DPP4 208

Drenuri

ascită 764

piept 766–7

chirurgical 571

Dispraxie de pansament 86

Dressler's syn 122, 698

Picuraţi şi sugeţi 732

Condus 120, 158–9

Aruncă atacuri 460

Condiții induse de droguri crampe 65

anemie hemolitică 338

hepatita 291

insomnie 29

icter 273 lupus 554 miopatie 510 nefropatie 318 osteomalacie 684

porfirie 693

transpiraţie 29

TB rezistent la medicamente 395

Droguri

alergie 8

anticipativ la sfârşitul vieţii 536

cardiovasculare 114–15

citocromul P450 689 citotoxic 524

istorie 26

interacţiuni 8, 757

sistemul nervos 448–9

sarcina 17

prescrierea preoperatorie 566, vezi Reacţii de prescriere 8

efect secundar 8

intervale terapeutice 756

toxicitate 8

Gangrena uscata 660

Dubin–Johnson syn 698

Duchenne este musculos

distrofie 510, 511

Ectazia canalului 603

Carcinom ductal in situ 602

Criteriul Duke 151

Dumping syn 622

Duodenală

biopsie 248

ulcer 252, 253F

Ecografie duplex 736

Contractura lui Dupuytren 60F, 62, 77, 698, 699F

Tromboza sinusului venos dural

456, 480

Semnul lui Duroziez 47, 146

Murind 12

Disartrie 86

Disbetalipoproteinemie 691

Disdiadocokineza 67

Dizenterie 428, 429, 431

Dischinezia 468

Dispepsia 59, 252–3

Disfagie 64, 250, 251

Disfazie 86, 87

Disfonie 86

Dispneea 36, 48, 49, 94

efort 30

paroxistic nocturn 30, 49 postoperator 576

Dispraxia 86

Distonie 469

Disurie 80, 293

E

Suflu diastolic precoce 46 Ebola 426–7

ECG 96–107

sin coronarian acut 118 fibrilaţie atrială 98, 131 axa F 96, 97

bloc bifascicular 100

bigeminy 129F

Brugada syn 695

bataie de captare 129F metoda cardului 96 plasarea cablului toracic 100 bloc cardiac complet 98, 99F monitorizare continua 125

digoxină 98, 115F

exerciţiul 125

bataie de fuziune 129F

bloc cardiac 98, 99F

calculul ritmului cardiac 97 monitoare holter 125 hipercalcemie 98

hiperkaliemie 98, 301F, 675F hipocalcemie 98 hipopotasemie 98

hipotermie 849F

Valul J 96

bloc de ramură stângă

101F

hipertrofie ventriculară stângă 100

înregistratoare în buclă 125

complex QRS de tensiune joasă 100 hipertensiune malignă 141F anomalii metabolice 98

Bloc Mobitz tip I/II

99F

infarct miocardic 98, 103F, 104F, 118, 119F, 121F

urma normala 97F

Unda P 96

ritm ritmat 107F, 132, 133F pericardită 154, 155F

Intervalul PR 96

embolie pulmonară 98 hipertensiune pulmonară

105F

Complexul QRS 96, 100

Intervalul QT 96

rata 96

citirea 96

ECG... a continuat

schimbări reciproce 99, 103F ritm 96

blocul de ramură dreapta 100, 102F

hipertrofie ventriculară dreaptă 100

bradicardie sinusală 98

ritmul sinusal 96

tahicardie sinusală 98

Depresia ST 98

Cota ST 98

Segmentul ST 96

inversarea T 98

Unda T 96

telemetrie 125

torsades de pointes 129F

bloc trifascicular 100

fibrilatie ventriculara 129F tahicardie ventriculara

106F, 129F

Blocul Wenckebach 98, 99F

WPW syn 133

Echinococoza 435

Echinocite (celule burr) 328,

329F

Ecocardiografie 108, 110,

111F, 153F, 740

Studii ecologice 18

Extaz 843

Ectopia lentis 706, 707F

Ectopic

Producţia de ACTH 224

calcificare 676

testicul 652

ţesut tiroidian 218

Ectopice 128, 804

Doza eficientă 719

Efuziune

aspiratie 765

pericardic 110, 154

pleurală 54F, 170, 192

Ehlers–Danlos syn 149

Complexul lui Eisenmenger 156

Ejectie

clic sistolic 44

suflu sistolic 46

Sin 698 al lui Ekbom

Criteriile El Escorial 507

Vârstnici 16, 667

Electrocardiografie, vezi ECG

Electroliţii

niveluri periculoase 665

rinichi 668

Furaj elementar 584

Elephantiasis 421

Eliptocitoză 338, 339F

Embolie

post-MI 122

pulmonar 98, 190, 191, 351,

819F

Emfizem 184

Empyema 170, 192, 634

Encefalita 824

demielinizant acut 406

Trunchiul cerebral al lui Bickerstaff 694

durere de cap 456

herpes 404

Encefalopatie

hepatic 275

714 al lui Wernicke

Încheiaţi colostomia 582

Terminaţi ileostomia 582

Sfârşitul vieţii 536–7

Sfârşitul examenului la pat 32 Endocardită 110, 150–1 Sistem endocrin

fiziologie 204

sarcina 17

Endoscopie 248–9

colangiopancreatografia retrogradă 742, 743F

noi 742

Endotoxina 382

Stent endovascular 655F

Ablaţia cu laser endovenoasă 658

Cerinţe energetice 585

Entamoeba histolytica 428, 432–3

Nutriţia enterală 584

Enteric

artropatie 550

febră 415

Enterobacteriaceae 391

Enterococcus faecalis 389

E.coli enterohemoragic 431

E.coli 430 enterotoxigen

Enterotoxina 382

Enzime

mi 119F

plasmă 688, 689

Eozinofilie 330

Granulomatoza eozinofilă

cu poliangeită 556, 696

Eozinofile 330, 331F

Epidemiologie 18

Chist epidermic 594, 595F

Epididimal

torsiune anexă 652

chist 650

Epididimita 651F

Epididimo-orhita 650

epidurală

analgezie 574

hematom 482, 483F

epigastrică

hernie 612

durere 57

Epilepsie 159, 460, 490–1

antiepileptice 492 493

condus 159

sarcina 493

status epilepticus 826, 827F

moarte subită neaşteptată 492

Epinefrină 449

Episclerita 560

Virusul Epstein-Barr 405

Capitaluri proprii 3

Disfuncţia erectilă 230

Ergotamina/ergotism 757

Eroare 5

Ertapenem 386

Eritem

ab igne 270

induratum 694

marginatum 142, 143F, 562

migrans 422F, 562, 563F multiforme 562, 563F nailfold 552

nodosum 562, 563F

palmar 62, 76

Viteza de sedimentare a eritrocitelor 372

Eritromicină 387

Protoporfiria eritropoetică 692

Escherichia coli 391, 428, 429 producătoare de enterohemoragice/Shigatoxină 431

enterotoxigen 430

ESR 372

Trombocitemie esenţială 366, 367F

Rata de filtrare glomerulară estimată (eGFR) 293, 669

Etica 14

Medicina bazata pe dovezi 22

Examinare

abdomen 40, 60–1, 62–3

anus 63

san 83

sistemul cardiovascular 38–40 piept 63

coma 789

nervii cranieni 70–3

Sistemul gastrointestinal 62–3 sistemul musculo-scheletal 74–7 sistemul neurologic 66–9 persoană în vârstă 16

sistemul vascular periferic 78–9

fizic 32 preoperator 567 rect 63

sistemul respirator 50–3 rutina, metoda si

comanda 90

tiroida 84–5

Exenatida 209

ECG de efort 125

Dispneea de efort 30 Exomphalos 612

Exotoxina 382

Studii experimentale 18 Reflexul plantar extensor 68, 466 Radioterapia cu fascicul extern 527

Hematom extradural 482, 483F

Extrapirimidal

mers 467

discurs 86

Extravazarea 524

Alveolită alergică extrinsecă 198

Exudatele 192

Ochi

spondilită anchilozantă 550 comă 789

leziuni ale nervilor cranieni 72–3 diabet zaharat 210, 211F hipertensiune arterială 139, 560 hipervâscozitate syn 372F infecţii 438–9 mişcări 70

neurofibromatoza 514F ptoza 73 rosu 561

afecţiuni sistemice 560 boli tiroidiene 84, 85, 219 xeroftalmie 268

F

Fabry dis 320, 698

Faţa 32, 39, 40, 50, 52, 60, 62

măşti 189

durere 65

Nervul facial 501F

leziuni 70.500

Facioscapulohumeral muscular

distrofie 510, 511

Pane de curent factice 460

Factorul V Leiden 374

Incontinenţă fecală 58

Leşin 36, 64

Malaria Falciparum 416,

418

Tetralogia lui Fallot 157

Toamna 16, 28

Fals

anevrisme 654

negativ 20

pozitiv 20

Familial

polipoză adenomatoasă 521

amiloidoza 370

cancere 521

hiperlipidemie combinată 691

apolipoproteină defectuoasă B-100 691

hipercolesterolemie 691 hiperchilomicronemie 691 hipertrigliceridemie 691
hiperlipidemie primară

691

Familial

istorie 26

copaci 27

Fanconi

anemie 698

sin 316

Farinelli 202F

Plămânul fermierului 198

Fasciola hepatica 435

Campania FAST 471

Hipoglicemie a jeun 214

Necroza grasă 603

Oboseala 29

Fauré, G. 465

Picioarele

diabetic 212, 213

picătură 466

Sin 698 a lui Felty

Femural

canalul 613F

cateterism 775

hernie 612

nervul 452

test de întindere 542

Plasturele de fentanil 533

Fertilitatea 525

Febra 29

enteric 415

Lassa 426

Oroya 424

Q 424

recidivante 423

călători care se întorc 414–15

reumatismal 142

Valea Riftului 426

Muntele Stâncos a văzut 422

reperat 422

șanțul 424

hemoragic viral 426–7

galben 420

Bronhoscopia cu fibre optice 164

Fibrinoliza 345

Fibroadenom, sân 603

Fibrom 594

Fibromialgie 558, 559

Fibroză

chistice 173

pulmonar idiopatic 200F pulmonar 54F

Fibromialgia… continua progresivă masivă 201 progresivă nefrogenică sistemică 748 retroperitonală 643

Defecte de câmp 71

Infecţia filarială 439

Cu degetele 40, 77, 151F

Glucoză înţepată cu degetul 207

Fisura-in-ano 630

Fistula 565

in-ano 630

Se potriveste 64

Fitz-Hugh-Curtis syn 698

Parapareză flască 466

Flagelii 382

flatulenţă 58

Fleming, A. 383

Zborul ideilor 89

Flux

rata 761

buclă de volum 164, 165F

Flucloxacilină 386

Fluconazol 757

Fluide

sold 300, 666, 667

interacţiuni medicamentoase 757 sfârşitul vieţii 537 suprasolicitare 300 resuscitare 300 stare 32

terapie 666, 667

fluor

deficienţă 268

dintii 247F

Fluorochinolone 387

Fluticazonă 183

Zburând, DVT 579

Focal

tahicardie atrială 127 distonie 469 segmentară

glomeruloscleroza 313 convulsii 491, 492

Folat 322

inhibitori ai sintezei 387

Acid folic 244, 268

Limfom folicular 363

Fondaparinux 350

Clasificarea Fontaine 656

Procedura Fontan 157

Toxiinfecţii alimentare 428

Picior

diabetic 212, 213

picătură 466

Glandele Fordyce 246

Foster Kennedy syn 698

Încadrarea 7

Pistrui 514

Plasmă proaspătă congelată 348

Ataxia lui Friedreich 149, 698, 700

Sin 700 al lui Froin

Semnul lui Froment 75

Lobul frontal

leziuni 499

convulsii 491

Demența fronto-temporală 486, 507

Insuficiență hepatică fulminantă 274

Incontinenta functionala 648

Fundoplicația 624

Fungi 177, 408–9

Cufă cu pâlnie 55

Amuzant împlinește 64 de ani

Furuncul 594

Acidul fusidic 387

Fusion a bătut 129F, 133

G

Gadoliniu 748

Gag reflex 70

Mers

tulburări 467

dispraxie 86

Ecran GALS 540

examen neurologic 68

Galactorea 237F

Vezica biliară

cancer 619

necroza 634

Ritmuri de galop 44

Calcul biliar 634–5

ileus 634

Ecran GALS 540

Jocurile de noroc 21

Gamma-glutamiltransferaza

688

Ganglioni 594, 595F

Gangrenă 213F, 660

uscat 660

gaz 389, 660

umed 660

Colita ischemică gangrenoasă

620

Sin 700 al lui Gardner

Gaz

gangrena 389, 660

lumen exterior 724

în afara plămânilor 724

modele în intestin 728, 729F

coeficient de transfer 164

Gastrectomie 622

Gastric

ocolire 626, 627F

carcinom 619, 622

golire și spălare 840

lavaj 840

limfoame 62

malţ 362

anticorpul cu celule parietale 553

chirurgie 622

ulcer 252

Gastrinom 716, 717F

Gastrita 252

Gastroenterita 428–31

Gastrointestinal

diagnostic de cancer 522 decontaminare 840

endoscopie 248, 249

examenul 62–3

înlocuirea lichidului 667

istoria 56–7

imagistica 742, 743F

malabsorbţie 266, 267

simptome 30, 58–9

tb 393

sângerare superioară 57, 256–7,

821F

Gastro-esofagian

dis de reflux 254, 624

varice 257

Gastroschisis 612

Gauss, CF 750F

Distribuţia gaussiană 751

Gawande, A. 6

Syn 700, 701 al lui Gélineau

Terapia genică 173

Convulsii generalizate 491, 492

Genetica

boala Alzheimer 489

cancer 520–1

arbori genealogic 27

Genital

candidoza 413

herpes 404, 412

ulcere 412

Genito-urinar

istorie 80–1

imagistica 744, 745F

chirurgie 580

simptome 30 tb 393

Gentamicina 387

interval terapeutic 756

Limba geografică 246

rujeola germană 406

Gerstmann–Sträussler–

Scheinker syn 696

Sin 700 a lui Gerstmann

Arterita cu celule gigantice 456, 556

Condiloame acuminate gigantice de Bushke & Loewenstein 630

Giardioza (Giardia) 428,

429, 432

Sin 700 al lui Gilbert

Gilles de la Tourette syn 700

competenţa Gillick 569

Gingivita 246, 712

Gingivostomatita 404

Gitelman syn 317

Glasgow Blatchford scor 257

Scala de coma Glasgow (GCS) 788

Teste de sticla 822F

Glaucom 456, 561

Gliptine 208

Glitazona 208

Iniţiativa globală pentru BPOC

(AUR) 184

Anticorpul membranei bazale glomerulare 553

Rata de filtrare glomerulară (GFR) 293, 668, 669

Glomerulonefrita 310–13

Glomeruloscleroza, focal segmentar 313

Glosita 246, 335F

Analogi de peptidă asemănătoare glucagonului 209

Glucoză

5% 666

interacţiuni medicamentoase 757

hipertonic 666

monitorizare 207

– ser fiziologic 666

Deficienţă de glucoză-6-fosfat dehidrogenază 338, 339F

Anticorp decarboxilază acid glutamic 553

Dieta fara gluten 266

Hemoglobină glicată 207

Dispozitiv de stocare a glicogenului 510, 704

Guşă 218, 219, 600

AUR 184

Goodpasture's dis 311, 556, 700

Regula lui Goodsall 630

Papulele lui Gottron 76, 552, 562

Guta 538F, 541F, 548, 549F

Trofeul gutos 74F

murmură Graham Steell 46

Bacteriile Gram-negative 390–1

Bacteriile Gram-pozitive 388–9

Pata Gram 382

Granger, K. 6, 518

turnat granular 295

Ţesut de granulaţie 661

Granulomatoza cu

poliangeita 556, 714

Tulburări granulomatoase diagnostic diferenţial 197 semne oculare 560

Graves' dis 218, 219, 601F

Semnul Gray Turner 636

Nodulii inghinali 650, 651

Grupați și salvați 348

Virusul Guanarito 426

Guillain–Barré syn 447, 702, 703

Sifilis gumatos 412

Canalul lui Guyon 503

Cancer ginecologic 522

Ginecomastie 230

H

Hemangiom, ficat 286, 737F

Hematemeza 30, 256

Hematocel 650

Hematologie

rezultate periculoase 665

sarcina 17

intervale de referință 754

hematom

epidurală 482, 483F

extradural 482, 483F

perianal 630

subdural 482, 483F

Hematopoieza 365F

Hematurie 81, 294

nevizibil 293, 647

vizibil 293

Hemocromatoza 149, 288–9
Hemodializa 306, 840
Hemofiltrarea 306
Hemoglobina 343
Hemoglobinurie 336, 686
frig paroxistic 338
paroxistic nocturn 338,
704, 705
Hemoliza 336
hemolitic
anemie 324, 336–9
sin uremic 315
Hemofilie 344
Haemophilus influenzae 391
hemopneumotorax 192
Hemoptizie 48, 49
Hemoragie
conjunctivala 560
medicina nucleara 738
primar 577
reactiv 577
retiniană 560
secundar 577
șoc 790
aschie 76, 150, 151F
subarahnoid 456, 478–9

subconjunctivala 561

Hemoroizi 632–3

Hemosiderinurie 336

Hemotoraxul 192

Halitoza 59

Hallux valgus 540F

Hamatomul, plămânul 174

Mâna 38, 40, 41, 50, 52, 60, 62,

74–7, 84, 85, 540

igiena 411, 758F

Handicap 475

Predarea 10

Dis 441 al lui Hansen

Virusul Hanta 426

Soluţia lui Hartmann 666

HA-BLED 131

Tiroidita Hashimoto 220

hbA1C 207

HCO3– 670

Leziuni la cap 456, 828, 829F

Cefalee 64, 456–7

cluster 457

ct 746

diagnostic diferenţial 780

suprasolicitarea medicamentelor 456 postpuncţie lombară 769 tensiune 456

Infecţii asociate asistenţei medicale 410–11

Sănătos
în vârstă de 16 ani
mănâncă 244
Audiere
pierdere 464
testarea 70, 464
inima
auscultatie 40
bloc 98, 99F, 122
radiografie toracică 108, 109F, 722
murmură 46–7
dis musculare 152–3
conducţie normală 127F
calculul ratei din
ecg 97
sunete 44
Insuficienţă cardiacă 134–7, 801F
acută 134, 136
transfuzie de sânge 348
cronică 134, 136
congestiv 134
fluide 667
putere mare 134
insolubil 136
putere scăzută 134
Clasamentul New York 135

cu fracţia de ejecţie conservată 134

Epuizare termică 790

Heaves 39, 40

Lanţ greu dis 370

Otrăvirea cu metale grele 842

Nodurile lui Heberden 77, 544

Testul călcâi-tibie 69

Helicobacter pylori 252, 253

Erupţie cutanată cu heliotrop 552, 562, 563F

Helminţi 433

Hemianopia 71

Hemiballism 87, 468

Purpura Henoch–Schönlein 311, 556, 702, 703F

Heparina 350

hepatic

encefalopatie 275

lambou/asterixis 62

hepatită

A 278

alcoolic 280, 281

autoimun 284, 291

B 278, 279, 401

Vaccinul B 287

C 278, 279, 401

D 278

indusă de droguri 291

E 278

Hepatită... ischemică continuă 291 virală 278–9, 291

Hepatocelular

carcinom 286

disfuncţie 272, 291, 664

Degenerescenta hepatolenticulara 285

Hepatomegalie 63, 604

Sin 275 hepatorenal

Hepcidin 289

Remedii pe bază de plante 319

Ereditar

cancere 521

coproporfirie 692 eliptocitoză 338, 339F hemocromatoză 288–9 non-polipoză colorectală

cancer 521

ovalocitoză 338 sferocitoză 338, 339F stomatocitoză 338 telangiectazie 708, 709F

Hernia 565

abdominale 612, 613F, 614

epigastric 612

femurală 612

pauză 255

incizional 580, 612

indirect inghinal 612, 651F

inghinal 612, 614, 651F

ireductibil 614

Littre's 612

lombar 612

Maydl's 612
obturator 612
paraoesofagian 255
paraombilical 612
Richter 612
rulant 255
sciatică 612
glisant 255, 612
Spigelian 612
ombilical 612
Hernie sin 830
Herpes
encefalita 404
genitale 404, 412
labialis 404
virusul simplex 404
sine herpete 501
virusurile 404–5
Whitlow 404
zoster 462
zoster oftalmic 438
Euristica 4
Hernie hiatala 255
Dictonul lui Hickam 4
Hidradenita supurativă 594
Ierarhia dovezilor 22

Insuficienţă cardiacă cu putere mare 134

Funcţia mentală superioară 86–7

Hila 722

Hillis parcela 379

Mişcările şoldurilor 69

Jurământul hipocratic 1

Hirsutism 230

Histamina 449

Histiocitoză X 704

Histoplasmoza 408

Istoria 26

san 82

cardiovasculare 36–7

gastrointestinale 56–7

Antecedente... continua genito-urinar 80–1 neurologic 64–5 persoană în vârstă 16 preoperatorie 567 care prezintă plângere 26 respirator 48–9 reumatologie 539

HIV 398–401

antiretrovirale 402–3 diagnostic diferenţial 401 semne oculare 560

inima dis 149, 401

tulburări neurocognitive 517 neurologie 517

dis oportunist 400, 517 profilaxia post-expunere 398

profilaxia pre-expunere 398

testarea 399

HLA-B27 551

Răguşeală 48

Limfomul Hodgkin 360-1

Inima de vacanţă syn 126

Elevul Holmes-Adies 72

Holt–Oram syn 149

Monitoare Holter 125

Legea lui Holt 26

Homocistinurie 706

Omografe 148

Anchilostoma 433

Hormonii 204

paratiroidă 222, 676 care stimulează tiroida 216

Sindromul lui Horner 50F, 702, 703F

Pneumonie dobândită în spital

167

Vocea de cartofi fierbinţi 86

Scara Hounsfield 730, 731F

Corpurile Howell–Jolly 328, 329F 5-HT 449

Uman

soluţie de albumină 348 gonadotropină corionică 531 virusuri herpetice 404–5 virusul imunodeficienţei, vezi HIV

virusul papiloma 406

Limfotrofic cu celule T

virusul 517

Umoruri 323

Huntington's dis 702

Hutchinson

elevul 72

semnul 438

Hyaline turnat 295

dis hidatic 435

Hidratarea, vezi Fluide Hidrocel 650, 651F 5-hidroxitriptamina 449 Hiperestezie 559

Hiperaldosteronism 228, 229

Hiperalfalipoproteinemie 691

Hiperandrogenism 203 Hiperbilirubinemie 272 Hipercalcemie 98, 528, 529, 676, 677

Hipercolesterolemie 691 Sin hipereozinofilă 330 Stare hiperosmolară hiperglicemică 834

Hiperhidroza 29

Hiperkaliemie 98, 301, 674, 675F

Hiperlipidemie 41, 690–1

Hipermagneziemie 679

Hipernatremie 672

Hiperparatiroidism 222, 738

Hiperfosfatemia

679

Hiperpigmentare 32, 34

Hiperplazie

suprarenale 224

prostata 642

Hiperprolactinemie 236

Hipertensiune arterială 93, 138–41

condus 158

intracranian idiopatic 498

malign 138, 140, 141F

portalul 257

105F pulmonar
retinopatie 139, 560
haină albă 138
Criza hipertiroidiana 834, 835F
Hipertiroidism 31, 216, 562
subclinic 221
Hipertonie 494
Glucoza hipertonică 666
Hipertrofic
cardiomiopatie 109F,
152
osteoartropatie 529
Hiperuricemie 680
Hiperventilaţie (sin) 53
Hipervâscozitate (sin) 352, 372
Hipervolemie 300
Hipnotice 29
Hipoalfalipoproteinemie
691
Hipobetalipoproetinemie
691
Hipocalcemie 98, 678
Hipocromia 328
Hipocomplementemică
vasculită urticariană 556
Hipoglicemie 214, 460, 834

Hipoglicemic
hiperinsulinemie 214
Hipogonadismul 231
Hipokaliemie 98, 674
Periodic hipokaliemic
paralizie 674
Hipomagneziemie 679
Hiponatremie 672, 673F
Hipoparatiroidismul 203, 222
Hipofosfatemia 679, 684
Hipopituitarismul 203, 232
Comă hipoituitară 836
Hipotensiune arterială 170
intracraniană 456
ortostatic 460
postural 40, 41
Axul hipotalamo-hipofizar
204F
Hipotermie 848–9
Hipotiroidism 31, 149, 203,
220, 221F, 216
subclinic 221
Hipovolemie 300
şoc 790
Hipoxie, postoperator 576
eu

Hiponatremia iatrogenă 672

IBD-neclasificat 263

Calorii de apă cu gheaţă 789

Ihtioza 562

costocondrită idiopatică 712 paralizie a nervului facial 500 distonie generalizată 469 hipertensiune intracraniană

498

fibroza pulmonara 200 edem scrotal 652

IgA

nefropatie 311, 694 vasculită 556

Pungă ileală-anastomoză anală 582

Ileostomie 582, 583F

Ileus 565, 729F

paralitic 611

Imagistica

pacient acut bolnav 749 cancer 523

cardiac 108, 740–1 substanţe de contrast 319, 730, 748 genito-urinar 744, 745F gi 742, 743F

neuroimagistică 746, 747F

Dezechilibru 36

Imipenem 386

Imun

vasculită complexă 556 trombocitopenie 345

Imunitate, activ/pasiv 407

Imunizare

hepatita B 287 imunosupresie 407 pneumococic 167 program 407 splenectomie 373

Imunoglobuline 686

Biochimia imunodepresiei 664 medicamente 377 ochi 438

pneumonie 166, 167, 400 transplant renal 308 vaccinare 407

Scăderea glicemiei a jeun 206

Scăderea toleranţei la glucoză 206

Cardioverter/defibrilator implantat 125, 158

Impotenta 230

Incidenţă

proportie 18

rata 18

Hernie incizională 580, 612

Incizii 565

Miozită cu corp de incluziune 510

Incontinenţă

fecale 58

urinar 648–9

Indigestia 59

Indirect

testul antiglobulinei 337F

Testul Coombs 337F hernie inghinală 612, 651F

Praf industrial dis 201

Spasme infantile 491

Infarcte

trunchi cerebral 470 cerebral 470 lacunar 470 miocardic 473 pliu unghial 76

ventriculul drept 122, 796

Infecţios

dis prezentare generală 380–1

malabsorbţie 266

mononucleoza 405

Endocardita infecţioasă 150–1

Nervul gluteal inferior 452

Miopatii inflamatorii 510

Gripa 396–7

Inghinal

canalul 615

hernie 612, 614, 651F

Inhalatoare 183

Scleroterapia prin injecţie 658

351 INR

Intoxicaţie cu insecticid 843

Insomnia 29, 535

Insulină

terapie 208

test de toleranţă 232

intravenos cu viteză variabilă

infuzie 589

Insulinomul 215

Tremur de intenţie 65, 468

Interdependenţa 475

Eliberarea interferon-gamma

testul 394

Intern

capsula 447

arterele carotide 450
cateterism jugular 775
Raportul internaţional normalizat
(INR) 351
Oftalmoplegia internucleară 73F
Disenţa pulmonară interstiţială 198
Oncologie intervenţională 527
Intestinal
angină pectorală 620
flukes 428
obstacol 610
Electrofiziologie intracardiacă
112
intracranienă
hipotensiune arterială 456
presiune, crescută 830, 831F
tromboză venoasă 480, 481F
Insuficienţă cardiacă intratabilă 136
Dispozitiv de acces intravascular
infecţii 410
Canule intravenoase 760–1
marimi si culoare 761
Fluide intravenoase 666, 667
interacţiuni medicamentoase 757
Anticorpul factor intrinsec 553
Clearance-ul inulinei 669

Aspergiloza invazivă 177

Legea îngrijirii inverse 3

Mişcări involuntare

468

Iodură 268

substanţe de contrast cu iod 748

Radiaţii ionizante

doza 719

nefrită 319

riscuri şi beneficii 719

Iritis 550, 560, 561

Fier

deficienţă 268

anemie deficitară 326

metabolismul 289

plasma 327

otrăvire 842

Colon iritabil syn 266, 267

Simptomele vezicii urinare iritative 81

Ischemie

colita 620

colon 620

critic 656

inima dis 37, 93, 117

hepatita 291

membru 657

mezenteric 620

papilopatie 71

Scanare cu izotopi, tiroida 216, 217F

Mâncărime 28

canule IV 760–1

marimi si culoare 761

fluide IV 666, 667

interacţiuni medicamentoase 757

Ivabradină 115

Ivacaftor 173

J

Valul J 96

Jamais vu 491

James, LS 778F

leziuni Janeway 38, 40, 150,

151F

Virusul encefalitei japoneze

437

Icter 272–3

indusă de droguri 273

obstructiv 634

pneumonie 170

chirurgie 590

Martorii lui Iehova 349

Manevra Jendrassik 67

Jervell şi Lange–Nielsen

sin 702

Comun

aspiratie 541

Charcot 213F

mana 75

sensul poziţiei 69

raza de miscare 540

Presiunea venoasă jugulară (JVP)

43, 300

Tahicardie joncţională 127, 806

Virusul Junin 426

Justiţia 14

Opacitatea lenticulară subcapsulară posterioară juvenilă 514

K

Kala-azar 423

Sindromul lui Kallman 231

Sarcomul Kaposi 400, 702, 703F

Katayama syn 434

Kawasaki dis 149, 556

Kayser–Fleischer sună 62, 285

KDIGO pune în scenă 298 cheloizi 594, 595F

Kelvin, Lord 20

Keratoconjunctivita 404

sicca 560

Keratoze 596

Cetoacidoza, diabetic 215,

832–3

Rinichi

leziune acută 298–301 vot 61F biochimie 664 boli cronice 302–5 electroliţi 668 boli moştenite 320–1 buretele medular 639

mra 744, 745F

medicina nucleara 739

Rinichi… continua obstrucţionat 641F palpare 61, 62 disc polichistic 320, 321F toxine 318

transplant 308–9 ecografie 737F, 744, 745F urat 680

Criteriile Spitalului King's College, insuficienţă hepatică 275

Klebsiella pneumoniae

391

Sin 149, 231 al lui Klinefelter

Klippel–Trénaunay syn 704

Genunchi

flexie şi extensie 69

reflexe 68, 466

Mişcarea cavalerului 89

Koilonychia 62, 76, 327F

Petele lui Koplik 406F

Syn 704 al lui Korsakoff

Kuru 697

Kussmaul

respiratie 53

semnul 43, 154

Cifoza 55

L

Medicina de laborator rezultate periculoase 665 principii 663

Labirintita 462

Lactat dehidrogenaza 688

Acidoza lactică 834

Infarctele lacunare 470

Lambert-Eaton miastenic

sin 512, 513, 529

Laminectomie 509F

Laminoplastie 509F

Lamotrigină 493

Lancefield grup 388, 389F

Landouzy–Dejerine syn 510

Histiocitoza celulelor Langerhans

704

Banda gastrica reglabila laparoscopica 626, 627F

Laparotomie

sin clinică care necesită 606

primul succes 605

complicatii postoperatorii 580

Intestinul gros

modele de gaze 728

obstrucţie 610, 611F

Vasculita vaselor mari 556

Laringocel 598

Semnul lui Lasègue 542

Ablaţia cu laser 658

Febra Lassa 426

Aritmii ventriculare maligne tardive 122

Lateral

tiroida aberantă 600 nervul cutanat al coapsei 502

sin 450 medular

Laxative 260

Defecte ale receptorului LDL 691

Microscopul lui Leeuwenhoek

378F

Bloc de ramură stânga

101F

Durere în fosa iliacă stângă 57

Schimb la stânga 328, 329F

Cadranul superior stâng

masa 604

durere 57

Ventriculul stâng

anevrism 122

dispozitiv de asistenţă 137

ecocardiografie 110

eşec 134, 135F

hipertrofie 100

Picior

arterele 656

Ecran GALS 540

vene superficiale 658F

umflat 579

varice 658, 659

ulcere venoase 660, 661

slăbiciune 466

vezi, de asemenea, membru inferior

Maxime legale 841

Legionella pneumophila 168

Leishmanioza 423, 440

Lepra 441, 596

Leptospiroza 425

Sin 704 a lui Leriche

Leuconychia 62, 74F, 276

Leucoplakia 246, 247F, 596

Leucemie 352

limfoblastic acut 354, 355F

mieloid acut 356–7

antibiotice 352

limfocitar cronic 359

mieloid cronic 358

Reacţia leucemoidă 328

Film leucoeritroblastic 328

Levetiracetam 493

Levodopa 495

Levofloxacină 387

Demenţa cu corp Lewy 486

Semnul lui Lhermitte 497

Imperativul lui Liberski 697

Paternalismul libertarian 7

Viaţa 379

Aprinde

reflex 72

atinge 67

Criteriile luminii 193

Linezolid 387

Lipodermatoscleroza 661

Lipom 594

Lipopeptide 386

Deficitul de lipoprotein lipază 691

Liraglutidă 209

noduli Lisch 514

Listeria 389, 428

Literatura si medicina

Bennett 487

Blake 322

Brian 297

Browning 693

Dante 849

Donne 475

Ford 663

Hughes 37

Iacov 261, 379

Kipling 778F

Lifton 1

Platon 5

Shakespeare 779

Steinbeck 269

Tennyson 569

Twain 592

Wright 145

Litiu

interacţiuni medicamentoase 757

interval terapeutic 756

Hernia lui Littre 612

Livedo reticularis 557F

Ficat

adenom 286

alcoolic dis 280, 291

biopsie 248

tulburări de sângerare 344

colestază predominantă

vătămare 291

ciroza 276–7

eşecul 274–5, 667

infiltrare grasă 280, 291

accident 435

teste funcţionale 291

hemangiom 286, 737F

predominant hepatocelular

vătămare 291

metastaze 286

ficat gras nealcoolic

dis 285

palpare 61, 62

percuție 61

manifestarea cutanată a dis 562

transplant 276, 277

tropical dis 435

tumori 286–7

ecografie 737F

Anestezie locală 572, 573

Syn 450 blocat

Evaluarea locomotorii 540

a lui Löffler

endocardita eozinofilă 704

sin 704

Loiasis 439

Dureri de lombară 57, 293

Londra, O. 7

QT lung 133, 711

Oxigenoterapia pe termen lung 184

Studii longitudinale 18

Buclă

colostomie 582, 583F

diuretice 114, 317, 664

ileostomie 582

înregistratoare 125

Zonele lui Looser 684, 685F

Lopez, T. 14

Heparină cu greutate moleculară mică

350

Insuficienţă cardiacă cu debit scăzut 134

Complex QRS de joasă tensiune 100

Cancer GI inferior 522

Membrul inferior

slăbiciune acută bilaterală a picioarelor

466

examen neurologic

68–9

parkinsonism 494

artera periferică dis 656–7

teste ale nervilor periferici 453

vezi şi Leg

Neuronul motor inferior 446

Lown–Ganong–Levine syn 704

Interval lucid 482

Lumacaftor 173

Lombar

hernie 612

punctie 768–9, 822

bulgări

san 82, 603F

inghinal 650, 651

intradermic 595

Noduli... a continuat gatul 598

scrot 650, 651F piele 594, 595F subcutanat 595

tiroida 600

Diagrama Lund şi Browder 847

Plămân

abces 170, 171F

leziune acută 186, 187F

anatomie 161F biopsie 164 cancer 174–6, 522 radiografie toracică 724, 725F consolidare 54F examinare 40

colaps extins 54F fibroza 54F

teste funcţionale 164 infecţie fungică 177 dis interstiţială 198

noduli 175, 724 opacificare 724, 725F tumori 174–6

volumele 165F

lupus

nefrită 314, 554

vulgaris 393

Lyme dis 422

Ganglion limfatic

cauze de mărire 594 cervical 60F, 62 supraclavicular 60F

Limfadenopatie 35

Filarioza limfatică 421 Limfocite 330, 331F

Limfogranulomul veneric

412

Limfom

Burkitt 362, 363F folicular 363

gastric 362 hiv 400

Hodgkin 360–1 non-Hodgkin 362–3 piele 362, 363F intestin subţire 362 tiroida 600

Inelul lui Waldeyer 362

Limfopenia 330

Lynch syn 521

M

McArdle's dis 510, 704

Criteriile McDonald pentru MS 497

McDowell, E. 605

Virusul Machupo 426

anemie macrocitară 324,

333F

Macroglosia 246

Macrolide 387

Maddrey Discriminare

Factorul 281

Magneziu 268, 676, 679

Magneziu amoniu

pietre de fosfat 638, 639

Rezonanta magnetica

angiografie 744, 745F, 746

colangiopancreatografia

743F

imagistica, vezi RMN

venograma 481F

Dezastre majore 850

Malabsorbţie 266, 267, 344, 562

Malaria 416–19

Malassezia 408

Testiculele maldescendente 652

Maligne

hiperparatiroidism 222

hiperpirexie 572

hipertensiune arterială 138, 140, 141F

melanoame 596, 597 mezoteliom 174

Lacrima Mallory-Weiss 704

Pacienţi de spital subnutriţi 584

Plămânul lucrătorului de malţ 198

Testul Mantoux 394

Inhibitori MAO-B 495

Marburg 426, 427

Marchiafava–Bignami syn 704

Marchiafava–Micheli sin

704, 705

Marcus Gunn semnul 72

Sin 149, 706, 707F al lui Marfan

Scorul MASCC 353

Masa

abdomen 604

anexa 608

pelvin 604

scrot 650, 651F

istm tiroidian 598

vezi și Lumps

Transfuzie masivă de sânge 348

Mastectomie 580

Mastita 603

Hernia Maydl 612

MDMA 843

Ecuația MDRD 669

Tensiunea arterială medie 790

Volumul mediu al celulei 324

Rujeola 406

Supape mecanice 148

Diverticul Meckel 706

Sin 712 medular medial

Mediana 751

Nervul median 453, 502

Mediastinoscopia 164

Mediastinotomie 164

Mediastinul 722

Medical

îngrijire 2–3

istorie 26

matematică 20–1

Medicalizarea 23

Cefaleea prin consum excesiv de medicamente

456

Vasculita vaselor medii 556

Medulara 713F

Rinichi medular buretat 639

Rândurile lui Mees 76

anemie megaloblastică 332,

333F

Sin 706 al lui Meig

Melaena 30, 256

Melanoame 596, 597

Memantina 489

Membranoproliferativ

glomerulonefrita 313

Nefropatie membranoasă 313

MEN syn 223

Dis 706 al lui Ménétrier

Dis 462 al lui Ménière

Meningita 390, 456, 822, 823F Meningococ 390, 390F, 715F

Actul 15 privind capacitatea mentală

Sănătate mintală

a medicilor 15

condus 159

pe secţiile 15

Legea privind sănătatea mintală 15

Examinarea stării mentale

88

Meralgia paraestetică 502

Meropenem 386

MERS 169

Ischemie mezenterica 620

mezoteliom 174

Metabolic

anomalii ECG 98

acidoză 300, 670

alcaloza 670

os dis 682–5

clapeta 468

miopatii 510

sin 206

Metastaze

creierul 529

ficat 286

Calcificare metastatică 676

Metformin 208

interacţiuni medicamentoase 757

Metaemalbuminemie 336

Rezistent la meticilină

Staphylococcus aureus

(MRSA) 388, 567

Metotrexat 376

interacţiuni medicamentoase 757

Metronidazol 387

Celule de pălărie mexicană 328, 343F

Meyer–Betz syn 607

Microalbuminurie 294, 686

Anemia microangiopatică

339F

Anemia microcitară 324

Poliangeita microscopică 556

Microstomia 246, 247F

Suflu medio-diastolic 46

Click la mijloc sistolic 44

Leziuni mezencefal 499

Artera cerebrală medie 450

anevrism 479F

Sin. respirator din Orientul Mijlociu

(MERS) 169

Migrenă 458–9

Sin 706 al lui Mikulicz

Militar TB 393

Miller, CJ 15

Milroy dis 706, 707F

Deficienţe minerale 268

Modificare minimă dis 313

Chirurgie minim invazivă 592

Sin 272, 634 a lui Mirizzi

Greşeli 5
mitral
regurgitare 122, 144
stenoza 144
prolaps valvular 144
Ţesut conjunctiv mixt
dis 552
Hiperlipidemie mixtă 690
Mobitz tip I/II bloc 98,
99F, 122
Meningita Mollaret 456
Monobactam 385
Gammopatia monoclonală a
semnificaţie incertă 370
Monocite 330, 331F
Mononevrita multiplex
502
Mononeuropatii 502–3 Moraxella catarrhalis 390
Morfina 533, 574
Dis 420–1, 422 de ţânţari
neuron dis 506
neuropatie 504
Leziuni bucale 246–7, 534
Tulburări de mişcare 87
Moxifloxacină 387
MRA 744, 745F, 746

Gradul de slăbiciune musculară MRC 446

MRCP 742, 743F

RMN 734, 735F

cardiac 108, 109F, 740

compresie cablu 509F

hernie de disc 543F

enterocliza 742 enterografie 742

genito-urinar 744, 745F gi 742

cap 746, 747F

venoase intracraniene

tromboză 481F

coloana lombară 769F

tumori hipofizare 235F ponderate T1/T2 734 vasculare 740

MRSA 388, 567

Mucocoele 634

Leishmanioza mucocutanată

423

Rândurile lui Muehrcke 62, 76

MUGA scan 740

Semnul lui Muller 47

Tahicardie atrială multifocală

806

Multiplu

neoplazie endocrina 223

scanare achizitie gated 740

scleroza 496–7, 699

atrofia sistemului 494

oreion 406

Sin 706, 707 al lui Münchausen

Murmurele 46–7

Semnul lui Murphy 634

Slăbiciune musculară 64

nota 446

Distrofii musculare 510, 511

Musculo-scheletice

examinarea mâinii 74–7

screening 539

simptome 31

Plămânul muncitorului ciuperci 198

Mutații 520

Encefalomielita mialgică 558

Miastenia gravis 512, 513

Criza miastenică 512

Micetomul 177 Mycobacterium

leprae 441

tuberculoza 392

Mycoplasma pneumoniae 168

Micoza fungoide 596

Mielodisplazie 357

Sin mielodisplazic 357 Mielofibroză 366, 367F

Mielom 314, 368–9

Tulburări mieloproliferative 366

Miazia 441

Infarctul miocardic 118

biochimie 664 complicatii 122

Infarctul miocardic... a continuat

conducere 120, 158

ecg 98, 103F, 104F, 118,

119F, 121F

modificări enzimatice 119F

nstemi 118, 120, 798, 799F

stemi 118, 120, 796, 797F

Imagistica perfuziei miocardice 741

Miocardită 152, 153, 170

Crize mioclonice 491, 492

Mioclon 468

Mioglobinurie 686

paroxistic 706

Mers miopatic 467

Miopatie 510, 511

miotonic

tulburări 510

distrofie 149, 510, 511

Mixoedem, vezi Hipotiroidism

Comă mixoedem 220, 834

N

Nailfold

eritem 552

infarcte 76

Unghiile 74, 76

dis fungică 408

Terry are 76, 276 de ani

Naloxonă 574

Narcolepsie 700, 701

Tahicardie complexă îngustă

806–7

Canule nazale 189

Sondele nazogastrice 759

Serviciul Naţional de Sănătate 2

Peptide natriuretice 137

Greaţă şi vărsături 250

îngrijiri paliative 534

postoperator 576

Necator americanus 433

Gât 38, 50, 52, 60

structuri importante 599F

bulgări 598

vene 587F

Necrobioza lipoidica 562, 563F

Necroză

grăsime 603

vezica biliara 634

pancreasul 636

Necrozatoare

fasciita 660

gingivita ulceroasă 712

Ac

cricotiroidotomie 772

pericardiocenteză 773

leziune prin băţ 399

Negativ

valoare predictivă 20

simptome 89

Neisseria

gonoree 413

meningitidis 390, 822

Sindromul lui Nelson 76, 224

Nematodele 433

Neologismul 89

Glomerulonefrita nefritică

311

Nefrită

lupus 314, 554

radiaţii 319

tubulointerstiţial 318

Nefroblastom 644 Dermopatie fibrozantă nefrogenă 748

Nefrolitiază 638–9 Nefropatie analgezică 319 acid aristolohic 319

Balcani endemici 319 diabetici 210, 314

IgA 311, 694 membranoasă 313 radiocontrast 319 falciformă 315 tubulointerstiţială 318 urat 319

Glomerulonefrita nefrotică 310, 313 sin 293, 312

Nefrotoxine 318

Rădăcina nervoasă

impingement 509 leziuni 543

Nesidioblastoza 215

Nevralgie

post-herpetic 65 trigemen 457

Nevrita, optică 71

Neuroborrelioza 422

Sincopa neurocardiogenă 460

Neurocisticercoza 437

Încurcături neurofibrilare 489F Neurofibromatoză 514–15

Hiperventilaţie neurogenă 53 Neuroimaging 746, 747F

Neuroleptic malign syn 843

Medicamente ale sistemului neurologic şi 448–9 examen 66–9 istoric 64–5 infecţii 436–7 localizarea leziunilor 446–7 simptome 31

Neurom, acustic 462, 463F, 514

Joncţiunea neuromusculară 513

Neuromielita optică 497, 698, 699

neuropatie

autonom 212, 505 diabetic 212–13 hiv 517

motor 504 paraneoplazic 529 periferic 447 senzorial 504

Neuropeptide 449

Nevroza 89

Urgente neurochirurgicale

543

Neurosifilis 412

Neurotransmiţători 448, 449

Neutropenie

antibiotice 352 cauze 330 pneumonie 166, 167

sepsis 528

Neutrofilie 330

Neutrofile 330, 331F

FRUMOS 3

Deficitul de nicotinamidă 268

Gumă/plasturi cu nicotină 93

Nicoumalone 757

Nul pe gură 585

Nintedanib 200

Evacuarea mameloanelor 82

Fundoplicatura Nissen 624

Nitrofurantoina 385

Nocardia 389

Nocturia 81

Nodul

Lisch 514

plămân 175F, 724

neurofibroame 514

reumatoid 594, 595F

Sora Mary Joseph 710,

711F

subcutanat 142

Disfazie nominală 86

Ficat gras non-alcoolic

dis 285

Non-dihidropiridine 114

Uretrita non-gonococică 413

Limfomul non-Hodgkin 362–3

Non-malefinţă 14

Limfom gastric non-MALT 362

Edem fără picături 35

Non-polipoz colorectal

cancer 521

Mască nerespiratoare 189

Cancer pulmonar fără celule mici

176

IM fără supradenivelare ST (NSTEMI)

120, 798 799F

Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) 545, 574

Tahicardie ventriculară nesusţinută 122

Hematurie nevizibilă

647

Sin 149 a lui Noonan

Noradrenalina 449

Noradrenalina 449

Normal

curba de distribuţie 751

intervalul 662, 752–4

ser fiziologic 666, 757

Anemia normocitară 324

Norovirus 428, 430

Infecţii nosocomiale 382, 410–11

nsaidS 545, 574

nstemi 118, 120, 798, 799F

Medicina nucleară 108, 738–9

ghiont 7

Numărul necesar pentru a trata 21

Nutriţie

tulburări 268

enteral 584

alimentaţie sănătoasă 244

parenteral 586

cerinţe 585

suplimente 244

suport 584

Nistagmus 70

O

Cancer pulmonar cu celule de ovăz 174, 176

Obezitatea 34

operaţie pentru 626, 627F

Obligatoriu bacterii intracelulare

382

Obstrucţie

gâtul vezicii urinare 649

simptome ale vezicii urinare 81

intestin 610, 611F

Obstrucţie... icter continuat 634 rinichi 641F apnee în somn 194 tract urinar 640–1

Hernia obturatoare 612 nervul 452

Briciul lui Occam 4

Lobul occipital

leziuni 499

convulsii 491

Rata de cote 20

Edem 35, 40 non-pitting 35 periorbital 35 pitting 35, 39F postoperator picior 579 pulmonar 800 scrotal 652

Esofag

Barrett 254, 695 cancer 250, 618 ruptură 624 spasm 250 strictura 250

Picioare în afara picioarelor 28

Sin 611, 706 al lui Ogilvie

Persoane în vârstă 16.667

Oliguria 81, 293, 576

La apel 10

Oncocercoza 439

Oncogene 520

Hipofosfatemia oncogenă 684 virusuri 405

Onicoliza 76

Opacificare 724, 725F

Întrebări deschise 7

Snap de deschidere 44 Oftalmoscopie 70

Intoxicaţii cu opiacee 842 Opioide 533, 574 Opistorhiază 435 Disecţie oportunistă 400, 517

Optic

atrofie 71, 560

nevrita 71

Oral

leucoplazie păroasă 246 hipoglicemie 208 leziuni 246–7, 534

Orhita 651F

Organ

donatie 13

ruptura 606

Intoxicaţie cu organofosfati 843

Constelaţia Orion 2F

Febra Oroya 424

Conducţie ortodomică 127

Ortopneea 49

Hipotensiune arterială ortostatică 460

Ortner's cardiovocal syn 708 Oseltamivir 396, 397

Osler, W. 6, 24F

Osler–Weber–Rendu syn 708, 709F

Nodurile lui Osler 38, 40, 150

Diuretice osmotice 316

Osteita

deformans 685 fibrosa cystica 222

Osteoartrita 75F, 541F, 544

Osteomalacia 684, 685F

Osteoporoza 682–3

Defectul Ostium primum 156

Defectul Ostium secundum 156

Ototoxicitate 462

Ovalocitoza 338

Ovar

cancer 521

polichistic 230

Vezica urinară hiperactivă syn 648

Oxicodonă 533

Terapia cu oxigen

exacerbări acute ale

copd 812

pe termen lung pentru BPOC 184

insuficienta respiratorie 189

P

valoarea p 20

Unda P 96

Stimulator cardiac 132–3

monitorizare ECG continuă

125

condus 158

ecg 107F, 132, 133F

coduri de litere 132

permanent 132

sin 133

tahicardie 133

temporar 132, 776–7

terminologie 133

transcutanat 777

Pachete-ani 26

dis. lui Paget

os 685

san 708, 709F

Durerea 8

abdomen 30, 57, 607F, 609,

732F, 733F

spate 542

os 369

san 82

piept 36, 48, 94, 95, 784

insensibilitate congenitală la 8 control 532, 574, 575F

epigastric 57

fata 65

fosa iliacă stângă 57

cadranul superior stâng 57

coada 57, 293

pelvin 57

pleuritic 94

referit 609

fosa iliacă dreaptă 57

cadranul superior drept 57

spiritual 535

Îngrijiri paliative 136, 532–7

radioterapie 526

Paloare 32, 34

Eritem palmar 62, 76

Palpare

abdomen 61, 62

aorta 61, 62

axila 83

san 83

piept 52

rinichi 61, 62

ficat 61, 62

sistemul vascular periferic

79

precordiul 39

splină 61, 62

tiroida 84, 85

Palpitaţii 36, 37, 94

Paralizie

Bell's 500

bulbar 86, 506, 507

corticobulbar 507

pseudobulbar 86, 507

supranuclear 494

Todd's 712

Sin 708 al lui Pancoast

Pancreas

carcinom 270

necroza 636

pseudochist 636, 637F

Pancreatita 270, 636–7, 667

Pancitopenie 364

Gripa pandemică 396, 397

Panhipopituitarism 232

Suflu pansistolic 46 Papiloedem 71, 560F Corpii Pappenheimer 328, 329F

Paracetamol

doza 574

KCHC pentru insuficienţă hepatică 275

otrăvire 844, 845F

Parestezii 65

Pacienţi paralizaţi 467

Ileus paralitic 611

Sin 529 paraneoplazic

Hernie paraesofagiană 255

Parafimoza 645

Paraproteinemie 370

Paraproteine 531

Intoxicatia cu paraquat 843

Gastroenterita parazitară 428

Hormon paratiroidian 222, 676

Paratifoid 415

Hernie paraombilicală 612

Nutriţia parenterală 586

Lobul parietal

leziuni 499

convulsii 491

Sin 708 al lui Parinaud

Parkinsonismul 494

Parkinson

dis 494, 495

plus syn 494

Formula Parkland 846

Paronichia 76

Paroxistică

hemoglobinurie rece 338

mioglobinurie 706

dispnee nocturnă 30, 49

hemoglobinurie nocturnă

704, 705

Parsonage–Turner syn 502

Parvus et tardus 146

Imunitatea pasivă 407

Antecedente medicale 26

Întrebări centrate pe pacient 7

Analgezie controlată de pacient

341

Colostomia Paul-Mikulicz 582

Inhibitori PDE5 230, 231

Debit expirator maxim 162, 181F

Diagrame de flux de vârf 181F

Pectus

carinatum 55

excavatum 55

Pelagra 268

Pelvin

masa 604

durere 57

Pemfigus 529

Peniciline 385, 386

alergie 384

Penis

unghiulare 708

dis benign 645

cancer 644

Ulcer peptic 252–3

Percuţie

abdomen 61, 63

ascită 61

vezica urinara 61

piept 51, 52

ficat 61

splina 61

tiroida 84, 85

Percutanat

intervenţie coronariană

796

nefrostomie 744

angioplastie transluminală 656

Perianal

hematom 630

probleme 630

negi 630

pericardic

dis 154

efuziune 110, 154

frecare cu frecare 46

bate 44

Pericardiocenteza 773

Pericardită 122, 154, 155F, 170

constrictiv 43, 154

Perinuclear ANCA 553

Prevalenţa perioadei 18

Periorbital

edem 35

purpură 371F

Periferic

dis arterial 656–7

peliculă de sânge 323F, 328, 329F

cianoză 34, 38F

canule centrale introduse

774

teste nervoase 452–3

nervii 454–5

neuropatii 447

impulsuri 79

stigmate 32

sistemul vascular

examenul 78–9

Dializa peritoneală 306

Peritonită

laparotomie 606

bacteriene spontană 276

Anemia pernicioasă 334

Atrofia musculară peroneană 696

PET 739

PET-CT 523, 730

Erupţie petehială 822

Peutz–Jeghers syn 521, 708,

709F

Dis 708 a lui Peyronie

pH 670

Feocromocitom 228, 229,

837

Testul lui Phalen 74, 503

Pungă faringiană 598

Intoxicaţie cu fenotiazină 843

Fenoximetilpenicilina 386

Fenitoină

interacţiuni medicamentoase 757

epilepsie 493

interval terapeutic 756

Cromozomul Philadelphia 358

Fimoza 645

Flegmon 634

Fosfat 268, 676, 679

Inhibitori de fosfodiesteraza

231

Nervul frenic 502

Fizic

examenul 32; vezi si

Examinare

semne 28

Sinucidere asistată de medic 537

Liniile PICC 774

Pick's dis 486

Cufăr de porumbei 55

Plămânul columbofilului 198

Chist Pilar 594

Piloţi 632–3

Rularea pastilelor 65

Sinus pilonidal 630

Testul de înţepare a pinului 67

Pufoane roz 184

Piperacilină + tazobactam 386

Pirferidrone 200

Unghii cu sâmburi 76

Edem cu gropi 35, 39F

Pituitară

apoplexie 234

tumori 234, 235F

Pitiriazis versicolor 408, 409F

Pizza-pie fundus 438F, 560

Efectul placebo 9

Ciuma 425

Radiografie simplă

abdomen 728, 729F, 744

obstrucţie intestinală 611F torace, vezi radiografie toracică

primul 718F

guta 541F

osteoartrita 541F

osteomalacie 685F

Dis 685F al lui Paget

artrita reumatoida 541F

rahitism 685F

Reflexele plantare 68, 466

Plasma

biochimie 665

calciu 676

discraziile celulare 369

enzimele 688, 689

proaspăt congelat 348

fier 327

proteine 686

toxicologie 840

vâscozitate 373

Plasmodium spp. 416–19

trombocite

tulburări 344

transfuzie 348, 364

Platon 5

Adenoame pleomorfe 599

Revărsat pleural 54F, 170, 192

aspiratie 765

Analiza lichidului pleural 193

Frecare pleurală 52

Durere pleuritică 94

Pneumaturie 81

Pneumococic

pneumonie 168

vaccin 167

Pneumocystis

jirovecii 168, 400, 401F

pneumonie 168

Pneumomediastin 724

Pneumonie 166–71

aspiraţia 166, 167

dobândite în comunitate 166, 167

Pneumonie... complicaţii continuate 170 urgenţe 816, 817F tratament empiric 167 dobândite în spital 166, 167 imunodeprimaţi

167 specific 168 asociat ventilatorului 410

Ciuma pneumonică 425 Pneumoperitoneu 607F Pneumotorax 190

aspiraţie 767 radiografie toracică 724, 725F, 749F clic 52

urgenţe 814, 815F spontan 54F tensiune 54F, 190, 767, 814

POEZII syn 220

Poikilocitoză 327F, 328

Prevalenţa punctuală 18

Legea lui Poiseuille 761

Intoxicare 838–45

Poliomielita 436

Poliarterita nodoasă 149,

557F

Policromazie 328 Polichistic

dis de rinichi 320, 321F

sin ovarian 230

Policitemie 366 vera 366

Furaj polimeric 584

Polimialgia reumatică 557

Polimiozita 529, 552

Polimixină B 386

Polimixinele 386

Polineuropatii 504, 505 inflamatorii acute

demielinizant (GBS) 447, 702, 703

senzorial 212

Poliomavirus 406

Polipi 249F, 617

Polyuria 81, 293

Porfiria cutanată tarda 692

Porphyrias 692–3

Hipertensiune portală 257 Pozitiv

valoare predictivă 20 simptome 89

Tomografie cu emisie de pozitroni (PET) 739

PET-CT 523, 730

Profilaxia post-expunere 398 Nevralgie post-herpetică 65 Post kala-azar 423

Cefalee postpuncţie lombară 769

Complicaţii postoperatorii 576–7, 580

Hipoglicemie postprandială 214

Glomerulonefrita poststreptococică 311

Artera cerebrală posterioară 450 Posturală

hipotensiune arterială 40, 41 tremor 65, 468

Potasiu

lichide IV 667 rinichi 300, 668 - economisind diuretice 114, 317, 757

Raport proteine:creatinină 294

Deficitul de proteină S 374

Proteinele

plasma 686

urinar 686

Proteinurie 293, 294

Proteus mirabilis 391

Protrombina

mutaţia genei 374

timpul 346

Acidoza tubulară renală proximală 316

Prurit 28, 535

ani 630

Pseudoaneurism 654

Pseudoatetoza 87, 468

Pseudobulbar

efectul 507

paralizie 86, 507

Pseudo-Cushing 225

Pseudochist, pancreas 636,

637F

Pseudofuziunea bate 133

Pseudogout 549F

Pseudohipoparatiroidism

222, 223F

Pseudomonas

aeruginosa 391

pneumonie 168

Pseudo-obstrucţie 611

Pseudopseudofuzie bătaie

133

Pseudopseudohipo

paratiroidism 222

Psittacoza 168

Semnul psoas 608

Artrita psoriazica 551

Psihiatrie 15, 88, 89

Mers psihogen 467

Psihoza 89

Ptoza 73

Efectul Pulfrich 497

Pulmonar

embolie 98, 190, 191, 351, 818, 819F

eozinofilie 704 hipertensiune arterială 105F edem 800

regurgitare 148

-sin renal 700

stenoza 148

tb 393, 384

Puls

anacrotic 42

bisferiens 42

delimitare 42

brahial 38

carotida 38

prăbuşirea 42

oximetrie 162

periferic 79

presiune 38, 40

radial 38, 42

întârziere radio-femurală 40

întârziere radio-radială 40

ritm şi ritm 42

ciocan de ariete 42

forme de undă 42F

Dis 712 fără puls

Pulsus

alternative 42

paradoxul 42

Elevii 70, 72, 789

Purine 449

purpură

Henoch–Schönlein 311, 556, 702, 703F

sepsis meningococic 715F

periorbital 371F

trombotice

trombocitopenică 315

Pielonefrita 296

Pioderma gangrenoasă

563F

Pirexie

de origine necunoscută 442–3

postoperator 576

Piridoxina 268

Deficitul de piruvat kinaza 338

Q

Q

Febra Q 424

QALY 3

Scorul QRISK2 93

Complexul QRS 96, 100

Intervalul QT 96

lung 133, 711

Întrebări 7

Semnul lui Quincke 38, 40, 47, 146

R

Rabia 436

Radial

nervul 453, 502

puls 38, 42

Radiaţia

doza 719

nefrită 319

riscuri 719

Radiculopatie 508

Nefropatie cu radiocontrast 319

Întârziere radio-femurală 40

Ablaţia cu radiofrecvenţă 658

Iod radioactiv 218

Terapia cu radioizotopi 527

Radiologie

bolnavi acut bolnavi 749

cancer 523, 526, 527

piept 164

doze eficiente 719

inima 108

interpretarea imaginilor 721

sarcina 17

prezentarea imaginilor 721

cereri 720

riscuri şi beneficii 719

Imagistica cu radionuclizi 746

Întârziere radio-radială 40

Radioterapia 526–7

Creşterea presiunii intracraniene

831F

Ramsay Hunt syn 501

Controlat aleatoriu

încercări 19

Interval 751

mişcarea articulaţiei 540

Ranula 246

Erupţie cutanată

heliotrop 552, 562, 563F

meningita 822

călătorii care se întorc 415

sle 555F

Raţionalizarea 3

a lui Raynaud

dis 708

fenomenul 708, 709

sin 708

Reablement 474

Reactiv

artrita 551

hemoragie 577

Rectal

sângerare 629

examenul 63

prolaps 630

Meningită recurentă 456

Celulă roșie

turnat 295

lățimea de distribuţie 325

transfuzie 348, 364

Ochi roşii 561

Steaguri roşii 542, 780

Celula Reed–Sternberg 361F

Tremor reamergent 468

Reactivare 474

Realimentare syn 587

Intervale de referinţă 662, 752–4

Sesizarea 10, 33
Durere referită 609
Reflexe
glezna 68
anocutanat 63
căluș 70
genunchi 68, 466
membrul inferior 68
plantar 68, 466
elevi 72, 789
membru superior 67
Refsum dis 710
Refuzul tratamentului 402,
569
Anestezie regională 572
Tahicardii regulate 127
Regurgitare
aortică 47, 146
gi 59
mitrala 122, 144
pulmonar 148
tricuspidian 148
Sindromul lui Reiter 551
Recidivante
febră 423
policondrita 552

Defect pupilar aferent relativ 72

Riscul relativ 20

Particulă rămasă dis 691

Renal

arteriografie 744, 745F

biopsie 310

carcinom celular 644

dis prezentare 293

eşec 680

manifestări ale bolii sistemice 314–15

medicina nucleara 739

osteodistrofie 684

fakomatoze 320 terapie de substituţie 301,

306–9

pietre 638–9, 680

transplantul 308–9

acidoză tubulară 316, 317

tubii 316–17

urat 680

renină-angiotensină-aldosteron

sistemul 668

Terapia de reperfuzie 796

Volumul rezidual 164

Rezilienţă 11

Raţionalizarea resurselor 3

Respirator

acidoza 670

alcaloza 671

suferinţă 53

examenul 50–3

eşecul 170, 188–9

istoria 48–9

prezentări importante 54

segmentele 53F

virusuri 406

Tremur de repaus 65, 468

Picioare nelinistite 698

Cardiomiopatie restrictivă 152

Opacificarea reticulară 724

Reticulocite 328, 329F

Retină

ocluzia arterei 560

diabetic 210, 211F

hemoragie 560 hipertensiv 139, 560 hipervâscozitate 372F ocluzie venoasă 560

Testicul retractil 652

Pielografie retrogradă 744

Fibroza retroperitoneală 643

Retrovirusuri 517

Reye syn 396

rabdomioliză 319

Febră reumatică 142

reumatoid

artrita 149, 541F, 546–7

factorul 553

noduli 594, 595F

Reumatologie

definiția 538

istorie 539

investigații 541

Rhonchi 52

Riboflavină 268

Hernia lui Richter 612

Rahitism 684, 685F

Rickettsial dis 422

Rifabutină 387

Rifampicina 387

Rifamicine 387

Rifapentine 387

Febra din Valea Riftului 426

Bloc de ramură dreapta

102F

Inima dreaptă

dinamica 110

supapa dis 148

fosa iliacă dreaptă

masa 604

durere 57

Schimb dreapta 328

Durere în cadranul superior drept 57

Ventriculul drept

eşecul 122, 134

hipertrofie 100

infarct 122, 796

Bronhoscopie rigidă 164

Rigoare 29

Testul Rinne 464

Rituximab 363

Orbirea râului 439

Scorul Rockall 257

Muntele Stâncos observat

febră 422

Hernie hiatala rulanta 255

Semnul 423 al lui Romaña

Romano–Ward syn 710

Testul lui Romberg 68

Consensul de la Roma 261

Röntgen, W. 718F

Compresie rădăcină 508

Rotavirus 428, 430

Petele lui Roth 150, 560

Rotor syn 710

Formaţia Rouleaux 328, 329F

Viermele rotunzi 433

Roux-en-Y

ocolire 626, 627F

reconstrucție 622, 623F

Semnul lui Rovsing 608

Rubeola 406

Rubeoza iridis 210

Regula celor nouă 846

Ruptură

aaa 654

Anevrism cu fructe de pădure 478

esofag 624

organul 606

S

Virusul Sabia 426

Sabre tibia 685F

Sacroiliita 542

Triunghi sigur 767

Dansul Sfântului Vitus 142, 469

Salbutamol 183

Intoxicație cu salicilat 844

Salină (0,9%) 666, 757

Glanda salivară 599

Salmeterol 183

Salmonella

netifoidal 428, 431

paratyphi 415

Saphena varix 658

Sapovirus 428

Sarcoidoza 149, 196

Sarcoptes scabiei 440

SARS 169

Saunders, C. 532

SBAR 10

Scabie 440

Piele opărită syn 388

Aripa scapula 511F

Schistocite 328

Schistosomiaza 434

Schopenhauer, A. 6

Schwannomatoza 514

Sciatic

hernie 612

nervul 452, 502

Sclerita 560

Criza renală sclerodermică 315

Scleroză

lateral amiotrofic 506, 507

aortică 146

mana 75F

multiplu 496–7, 699

lateral primar 506

sistemic 149, 552

Scleroterapia 658

Scolioza 55

Test de zgârietură 62

Screening

consumul de alcool 281

cancer 530

medicalizare 23

doamna 567

disfuncţie musculo-scheletică 539

funcţia tiroidiană 217

Şunt Scribner 307

Scrot

edem idiopatic 652

bulgări 650, 651F

Spălaţi tifosul 422

Scorbut 268

Gripa sezonieră 396

Chist sebaceu 594

Dermatita seboreica 408

Secretii 537

Capturi 490, 491, 492

Seleniu 268, 679

Autocateterizare 763

Semmelweis, I. 758

Senzaţiile 64, 67, 69

Sensibilitate 20

Surditate senzorineurală 464

Senzorial

deficite 446, 447

neuropatie 504

Biopsia ganglionului santinelă 603

Sepsis 17, 792, 793F

meningococic 390, 715F

neutropenic 528

Septic

artrita 544

şoc 792

Septicemia 170

Ciuma septicemică 425

Serotonina 449

Ser

osmolalitate 668

tiroglobulina 216

Sin. respirator acut sever

(SARS) 169

Infecţie cu transmitere sexuală 412–13

Sézary syn 363F, 596

sglt1 208

Luarea deciziilor în comun 7

Semnul şal 552

E.coli producătoare de toxină Shiga

431

Shigella 428, 429, 431

Sindrila 404

Soc 790

anafilactic 794, 795F

tensiune arterială 40, 790

cardiogen 802, 803F clasele 791

fluidoterapia 667

hemoragic 790

hipovolemic 790

septic 792

toxic 388

Short gut syn 580

Shy–Drager syn 494

Bolnav

eutiroidism 216

sinus syn 125

Celula secera

anemie 340–1

criza 341

nefropatie 315

anemie sideroblastică 326,

327F

Volvul sigmoid 611

Sigmoidoscopie 248

Semnele 34–5

Tăcut

piept 52

pietre 634

Silicoza 201

Cablare argintie 560F

Tomografie computerizată cu emisie de foton unic (SPECT) 739

Sinus 565

bradicardie 98, 122

pilonidal 630

ritmul 96

tahicardie 98, 122, 127, 806

Sinuzita 456

sora Mary Joseph nodul

711F

Sincopa de situatie 460

Sin 710 al lui Sjögren

Piele

culoarea 32, 34

mana 74, 76

hipercorticolism 225F diagnostice importante 597 umflături 594, 595F limfom 362, 363F tumori maligne 596 tumori pre-maligne 596 boli sistemice 562, 563F etichete 630 tb 393

boala tropicala 440–1

ulcere 660–1

negi 406

Igiena somnului 29

Boala somnului 423

Gastrectomie cu mânecă 626, 627F

Hernie glisantă 255, 612

Slough 661

Intestinul subtire

modele de gaze 728 limfom 362 mucoasa 267

obstrucţie 610, 611F chirurgie 580

Cancer pulmonar cu celule mici 174, 176

Vasculita vaselor mici 314, 556

Miros 70

Inhalarea fumului 847

Fumat

încetare 93

pachet-ani 26

Muşcă de şarpe 843

Snow, J. 431

Istoria socială 26

SOCRATE întrebări 26

Legea lui Sod 21, 365F

Sodiu 668

Blocante ale canalelor de sodiu 115

Valproat de sodiu

doză şi efecte secundare 493

interacţiuni medicamentoase 757

Helminţi transmisi prin sol 433

Keratoze solare 596

Sontag, S. 23

Leziuni ocupatoare de spatiu

499

Spasm

coronarian 709

infantil 491

esofag 250

Torticolis spasmodic 469 Spastic

mers 467

parapareza 466

Specificitatea 20

Speck, PW 535

SPECT 739

Discursul 64, 86–7

Spermatocel 651F Sferocite 328 Sferocitoză 338, 339F Disfuncţie sfincterului 58

Sfigmomanometrul 139

Păianjen naevi 60F, 277F

Hernia Spigeliană 612

Măduva spinării

compresie 466, 508, 509F,

543

localizarea leziunilor 447

subacută combinată

degenerare 334

Coloana vertebrală

leziune cervicală 447, 828

Ecran GALS 540

tb 393, 708, 709F

Durerea spirituală 535

Spirochete 382

Spirometrie 162, 163F

Splină

diferenţierea de

rinichi mărit 63

palpare 61, 62

percuţie 61

Splenectomie 373, 580

Splenomegalie 63, 373, 604

Hemoragii în aşchii 76,

151F

Spondiloartrite 550–1

Spontan

peritonita bacteriană 276

pneumotorax 54F

Febră pete 422

Sputa 53, 162

Cancerul cu celule scuamoase 596,

597F

SSRIS 57

Depresia ST 98

Cota ST 98

Denivelarea ST MI (STEMI) 118, 120,

797F

Segmentul ST 96

Angina pectorală stabilă 116

Stadializarea cancerului 523; vezi si
Stadionarea TNM
Abaterea standard 751
Eroarea standard a mediei 751
Pneumonie stafilococică 168
Stafilococi 388
Staphylococcus aureus
428
rezistent 388
Statine 115
Statistica 20–1, 751
Status epilepticus 826, 827F
Steatoreea 59
Steele–Richardson–Olszewski
sin 494
Transplantul de celule stem 358
STEMI 118, 120, 796, 797F
Stenoză
aortică 146
artera carotidă 472
mitrala 144
pulmonar 148
tricuspidian 148
Stent 565
endovascular 655F
ureter 641

Radioterapie stereotactică 527

Crestătură pe stern 50F

Steroizi

sfaturi şi avertismente 227, 376

efecte secundare 376, 377

chirurgie 590

Stevens–Johnson syn 493, 562, 710, 711F

Stigler, S. 694

Stokes–Adams atacă 460

Stoma 60F, 565, 582–3

Cancer de stomac 619, 622

Stomatocitoza 338

Pietre

renale 638–9, 680

tăcut 634

submandibular 598

Testul piciorului drept 542

Strangury 80

Streptococ

agalactiae 388

bovis 388

milleri 388

pneumoniae 388

piogenes 388

Stres

ecocardiografie 110 incontinenţă 648

Stridor 48

Stroke 159, 470–5, 746

Strongyloides stercoralis 433

Pietre de struvit 638, 639F

Sturge–Weber syn 710

Subacută

degenerarea combinată a măduvei spinării 334

panencefalita sclerozantă 406

Hemoragia subarahnoidiană

478–9

Subclavie

anevrism de arteră 598

fura syn 450

cateterism venos 775

Boala tiroidiană subclinica 221

Hemoragia subconjunctivală 561

Subcutanat

bulgări 595

noduli 142

Hematom subdural 482, 483F

Hernie subfalciană 830

Piatra submandibulară 598

Moarte subită neașteptată în epilepsie 492

Plămânul lucrătorului de zahăr 198

Sinucidere, asistat 507, 537

Sulfametoxazol+ trimetoprim 387

Sulfoniluree 208

interacţiuni medicamentoase 757

Superior

hemiplegie alternantă 714

nervul gluteal 452

vena cavă syn 528

Ganglioni limfatici supraclaviculari 60F

Cateterismul suprapubian 762

Tahicardie supraventriculară 806

cu aberaţie 128

Chirurgie

anestezie 572–3

profilaxia antibiotică 570

pacienţi anticoagulaţi 590

bariatric 626, 627F

terapia cancerului 525

cardiac 148

cazul zilei 592

diabet zaharat 213, 588

dializa 307

scurgeri 571

Operaţia... a continuat

Risc TVP 578

gastric 622

incizii 565

infecţie la locul chirurgical 410

icter 590

limba 565

minim invaziv 592

nul pe gură 585

postoperator

complicaţii 576–7, 580

îngrijire preoperatorie 566–7

capac de steroizi 590

suturi 571

tiroida 580, 600

risc de infectare a plăgii 570

Cricotiroidotomie chirurgicală 772

Ventricular susţinut

tahicardie 122

Suturi 571

Testul de înghiţire 84, 85

Deformarea gâtului de lebădă 540F

Transpiraţii 29

Coreea lui Sydenham 142, 469

Simptomele 28–9

Testul Synacthen® 226

Sincopa 94, 158, 460

Sindromul inadecvat

Secreţia de ADH 241, 529,

664, 673

Sindromul X 206

Lichidul sinovial 541

Sifilis 149, 412, 596

Drivere de seringă 536

Syringobulbia 516

Siringomielie 516

Sistemică

ancheta 26, 30–1

lupus eritematos 149,

554–5

scleroza 149, 552

polineuropatia senzorială 212

sistolică

bp 40

eşec 134

T

inversarea T 98

scor T 683

Unda T 96

Imagistica ponderată T1/T2 734

Tachy brady syn 125

Tahiaritmii 122

atrial 806

tahicardie

atrial 806

AVNRT/AVRT 127

complex larg 128, 129F,

805F
atrială focală 127
joncţiunea 127, 806
multifocal atrial 127, 806
complex îngust 126, 806–7 ventricular nesusţinut
122
mediată de stimulator cardiac 133
ritm regulat 127
sinus 98, 122, 127, 806
supraventricular 128, 806
ventricular susţinut 122
ventricular 106F, 122, 127,
129F
Tacrolimus 376
Fremitus vocal tactil 51
Taenia solium 437
Taeniasis 433
Arterita lui Takayasu 556, 712
Cardiomiopatia Takotsubo 145
Atingeţi testul 78
Tenia 433, 437
Pete de gudron 50F
Tardive
diskinezie 468
sin 468
Celulele ţintă 328, 343F

Taussig, H. 92F

TBC, vezi Tuberculoză

Celulă în formă de lacrimă 328, 367F

Dintii 246, 247F

Teicoplanina 386

Telangiectasia 246, 708, 709F

Telemetrie 125

Temperatura 32

Arterita temporală (celule gigantice).

556

Lobul temporal

leziuni 499

convulsii 491

Pacing temporar 132, 776–7

Tenesmus 30, 59

Tensiune

durere de cap 456

pneumotorax 54F, 190,

814

Dribling terminal 81

Unghiile lui Terry 76, 276

Sin 478 al lui Terson

Testiculele

ectopic 652

maldescended 652

retractil 652

torsiune 652

tumori 650, 651F

necoborât 652

Tetanus 436

Tetracicline 387

Tetralogia lui Fallot 157

Talasemia 149, 342–3

Risipirea Thenar 74

Teofilina

interacţiuni medicamentoase 757

interval terapeutic 756

Domenii terapeutice 756

Tiamina 268

Diuretice tiazidice (asemănătoare) 114,

664

Chist coloid al ventriculului al treilea 498

toracic

disectia aortica 655

priza 587

Toracoscopia 164

Vierme de aţă 433

Fiori 39, 40

Timpul de trombină 346

Tromboangeita obliterantă 696

Trombocitopenie, imun 345

Trombocitoza 367

Tromboelastografia 347

Tromboliza 796

Trombofilia 374

Tromboflebita migrantă 562

Tromboză

vena corticală 480

vena profundă 351, 578, 579

venoasă intracraniană 480, 481F

factori de risc 375

sinus venos 456, 480

Purpura trombotică trombocitopenică 315

Sturz 246, 247F

Tiroglobulina 216, 531

Chistul tiroglos 598

tiroida

acropahia 218, 562

anatomie 601F autoanticorpi 216 cancer 600

țesut ectopic 218 urgențe 834 examinare 84–5 afecțiuni oculare 84, 85, 219 teste funcționale 216–17 gușă 218, 219, 600 masa istmului 598 aberantă laterală 600 bulgări 600

limfom 600

medicina nucleara 738

anticorp peroxidază 553

-hormon stimulator 216 dis subclinic 221 chirurgie 580, 600

simptome 31, 221

Tiroidectomia 218 Tiroidita

218 a lui De Quervain

Hashimoto 220

Furtuna tirotoxică 834, 835F Tirotoxicoză 149, 203, 218 Tirotropină 216

Nervul tibial 452, 502

Tic paradox 700

Căpuşă dis 422

Ticuri 468

Sindromul lui Tietze 82, 94, 712

Tigeciclina 387

Tinea

capitis 408

pedis 408

Testul lui Tinel 74, 503

Tinitus 464

Bromură de tiotropiu 183

Imagistica Doppler tisulară 110

Stadializarea TNM 523

cancerul vezicii urinare 647

cancer colorectal 617

cancer pulmonar 176

cancer esofagian 618 Tutun, vezi fumatul tobramicină 387

interval terapeutic 756

Todd-Crawford, J. 605

Paralizia lui Todd 712

Tonul 66, 68

Limba 246

test de proeminenţă 84, 85 Crize tonico-clonice 491, 492 Colorarea dinţilor 246, 247F Torsades de pointes 127, 128,

129F, 804

Torticolis 469

Fluidul corporal total 666

Capacitate pulmonară totală 164

Tourette syn 700

Testul garou 79

Toxic

adenom 218

necroliza epidermică 493 megacolon 729F guşă multinodulară 218 şoc 388

Toxine

rinichi 318

vertij 462

Toxoplasmoza 400, 425,

517

TP53 521

Traheea 722

Traheostomie 580

Trahom 438

Antrenament 758

Tramadol 533

Implanturi de valvă aortică transcateter 147F

Transcutanat cardiac

ritmul 777

Reacţii la transfuzie 349

atac ischemic tranzitoriu 159,
477
Carcinom cu celule tranziționale
646
Transesofagian
ecocardiografie 108, 110
Transplantul
măduvă osoasă 356
cardiac 148
ficat 276, 277
donarea de organe 13
renale 308–9
celula stem 358
Transtoracic
ecocardiografie 108,
111F
Transudatele 192
Incizie transuretrală a
prostată (TUIP) 642
Rezecția transuretrală a
prostată (TURP) 642
Semnul lui Traube 47, 146
Voiaj
diaree 428, 429
dvt 579
febră la călătorii care se întorc 414–15

profilaxia malariei 419

vaccinări 407

Tremor 64, 65, 468, 494

Febra tranşeelor 424

Testul lui Trendelenburg 78

Treponem

pallidum 412

pertenue 441

Proba fără cateter 763

Trichinella 428, 433

Trichomonas vaginalis 413

Trichuriazis 428, 433

Tricuspid

regurgitare 148

stenoza 148

bloc trifascicular 100

Nevralgia de trigemen 457

Trigeminul 128

Trimetoprim 387

Pietre de fosfat triplu 638

Ritmuri triple 44

Triplet 128

Semnul lui Troisier 619

Tropical

ficat dis 435

paraplegie spastică 517

ITS 412

Troponin 119, 688

Semnul Trousseau 529, 678F

Adevărat negativ 20

Adevărat pozitiv 20

Tripanosomiaza 423

Anticorpul receptorului TSH 216

Tub

hrănire 584

inserarea nazogastrica 759

Test cutanat tuberculină 394 Tuberculoză 392–5

terapie cu antibiotice 160F, 394 cardiac 393 cns 393

colliquativa cutis 661 cutanat 393

teste de diagnostic 394 rezistente la medicamente 395 genito-urinar 393 gi 393 hiv 401

latentă 392 limfadenită 393 miliară 393

pulmonar 393, 394 spinal 393, 708, 709F tract urinar 297

Complexul sclerozei tuberoase 320 Tulburări tubulare 316–17

Nefropatie tubulointerstiţială 318

Tumora; vezi şi Cancer vezică 646–7 carcinoid 271 corp carotidian 598 hiv 517 ficat 286–7 plămân 174–6 lysis syn 319, 352, 529 ţesut conjunctiv malign 594

piele malignă 596 markeri 530, 531 osteomalacie 684 hipofizar 234, 235F piele pre-malignă 596 glandă salivară 599 leziuni ocupatoare de spaţiu 498, 499

gene supresoare 520 testiculare 650, 651F

Wilms 644

Tungiazis 441

Teste cu diapazon 464

Sindromul lui Turner 149

Hiperlipoproteinemie de tip V 691

tifoidă 415

Tifus 422

U

Fenomenul lui Uhthoff 497

Ulcer 565

anal 630

aftoasă 246, 247F

Chiclero's 440

duodenal 252, 253F

piciorul 212

gastric 252

genital 412

presiune 473F

piele 660–1

venoasă 660, 661

Colita ulceroasă 262–3

Nervul ulnar 453, 502, 503

Ultrasunete 736, 737F

cardiac (eco) 108, 110, 111F, 153F, 740

Ecografia… a continuat

endoscopic 742

genito-urinar 744, 745F

gi 742

rinichi 737F, 744, 745F

obstrucţie renală 641F

ficat 737F

tractul urinar 744

vascular 740

Hernie ombilicală 612

Hernie uncal 830

Neconjugat

hiperbilirubinemie 272

Testiculele necoborâte 652

Heparină nefracţionată 350

angină instabilă (crescendo).

118

GI superior

sângerare 57, 256–7, 820, 821F

cancer 522

endoscopie 248, 249

Membru superior

examen neurologic

66–7

teste ale nervilor periferici 453

Neuronul motor superior 446

Uralgia 80

Urat 680

nefropatie 319

pietre 638, 639, 680

Stent ureter 641

Ureterograme 744

Uretral

caruncul 80

strictura 649

Uretrita, non-gonococică 413

Incontinenţă de urgenţă 648

Cristale de acid uric 295

Urinar

calculi 638–9, 680

cateterizare 297, 762–3

modificări 81

frecventa 80

incontinenta 648–9

infecţie 296–7, 410

boli maligne 522, 644

obstrucţie 640–1

radiografie simplă 728

proteine 293, 294, 686

simptome 293

tb 297

noi 744

Urină

albuminurie 686

bacteriurie 296

arunca 295

noros 81

cristale 295

joja 294

lichide pentru debit slab 300, 667 hematurie 81, 293, 294, 647 hemoglobinurie 336, 686 hemosiderinurie 336

microalbuminurie 294, 686

microscopie 295

mioglobinurie 686

oliguria 81, 293, 576

pneumaturie 81

postoperator 576

proteine 686

proteinurie 293, 294

intervale de referinţă 753

Urostomie 582

SUA, vezi Ultrasunete

V

Vaccinare

hepatita B 287

imunosupresie 407

pneumococic 167

programul 407

splenectomie 373

Secreţii vaginale 413

Deformarea valgus 540

Valabilitate 20

Valproat

doză şi efecte secundare 493

interacţiuni medicamentoase 757

Manevra Valsalva 46

Supapă

dis 110, 144–8 înlocuiri 148

Vancomicina 386

intermediar

Staphylococcus aureus (VISA) 388

Staphylococcus aureus rezistent (VRSA) 388

interval terapeutic 756

Vareniclina 93

Rata variabila intravenoasa

infuzie de insulină 589

Vasculita vasculară variabilă 556

Variantă

angina pectorală (Prinzmetal) 116,

708, 709

cjd 696, 697

Sângerări varice 257

Virusul varicelei zoster 404, 501

Varicocel 650, 651F

Vene varicoase 658, 659

Porfiria variegate 692

Deformarea varusului 540

Vascular

infecţia dispozitivului de acces 410

ct 740

demenţă 486

mri 740

parkinsonism 494

noi 740

Vasculita 314, 556, 557

Vasodilatatoare 114

Sincopa vasovagală 460

Vector-borne dis 421, 422–3

Venele

picior 658F

gât 587F

varice 658, 659

Punctură venoasă 535

HF 426 venezuelean

Venos

tromboză sinusală 456, 480

ulcere 660, 661

Scanare de ventilaţie/perfuzie 738

Asociat cu ventilator

pneumonie 410

ventriculară

extrasistole 128, 804

fibrilaţie 122, 128, 129F, 804

defect septal 122, 156

ventricul unic 157 tahicardie 106F, 122, 127,

129F

Mască Venturi 189

Circulaţia vertebrobazilară 450

Vertigo 36, 462

Sunete veziculoase ale respiraţiei 52

Vestibular

neuronită 462

Schwannoma 462, 463F, 514

Teste de vibraţii 67, 69

Vibrio cholerae 428, 430

Endoscopie video capsulă 248

angina lui Vincent 712

Viral

gastroenterita 428

febră hemoragică 426–7

hepatită 278–9, 291

infecţii 398–403, 404–6

pneumonie 168

Streptococi Viridans 388

Virilismul 230

VISA 388

Leishmanioza viscerală 423

Viziune

acuitate 70

condus 159

tulburare 64

câmpurile 70, 71

pierdere 73

Vitamina

A 268

B1 268

B2 268

B6 268

B12 268, 334, 335F

C 268

D 268, 676, 684

Rahitism rezistent la D 684

Suplimentele D 244

E 268

K 268, 351

Vitiligo 562, 563F

Rezonanța vocală 51

Dificultatea de anulare 80, 81

Volvulus 565

Vărsături 56, 250

Von Hippel–Lindau syn 320, 712, 173F

Disul lui Von Recklinghausen

515

Dis 712 a lui Von Willebrand

Scanare VQ 738

VRSA 388

W

Circumferinţa taliei 245

a lui Waldenström

macroglobulinemie 370

Limfomul inel Waldeyer 362

Probleme de mers 28

Medularul lateral al lui Wallenberg

syn 712, 713F

Secţia runda 10

Warfarina 350

doza 351

interacţiuni medicamentoase 757

Ţintele INR 351

chirurgie 590

Hemolitic autoimun cald

anemie 338

Negi 406, 630

Apă

control 668

testul de privare 240, 241

Puls ciocan de ariete 42

X

Rahitism hipofosfatemic legat de X 684

radiografie, primul 618F; vezi si Piept

cu raze X; Radiografie simplă

Xantelasma 41, 60F, 690, 691F

Xanthomata 41, 690

Xenografe 148

Xeroftalmia 268

Y

Yalow, R. 662F

Yaw 441

Febra galbenă 420

Steaguri galbene 559

Yersinia

enterocolitica 428, 431

pestis 425

Z

Zanamivir 396

Zellweger syn 716

Zidovudină, interacţiuni medicamentoase

757

Pata Ziehl–Neelsen 382

Virusul Zika 421

Zinc 268, 679

Zollinger–Ellison syn 716

Zoonoze 424–5

Scorul de avertizare timpurie

Scorurile de avertizare timpurie sunt sisteme de notare bazate pe parametri fiziologici. Mărimea scorului dat reflectă cât de mult diferă parametrul de normal. Scorul adunat din diferiţi parametri este utilizat în:

evaluarea bolii acute

detectarea unei deteriorări clinice

inițierea unui răspuns clinic în timp util și competent.

Un scor național standardizat de avertizare timpurie (NEWS) este recomandat pentru utilizare în NHS.1 Componentele NEWS sunt detaliate în fig. A1. Un răspuns clinic adecvat la scorul agregat din fig. A1 este subliniat în fig. A2.

Inițiativa ȘTIRI a izvorât de la Colegiul Regal al Medicilor NEWSDIG și a fost dezvoltată și finanțată în comun în colaborare cu Colegiul Regal al Medicilor, Colegiul Regal de Asistență Asistentă, Forumul Național de Outreach și NHS Training for Inovation.

Fig A1 Scorul național de avertizare timpurie pentru pacienții adulți. © RCP 2012.

Colegiul Regal al Medicilor. Scoruri naționale de avertizare timpurie (NEWS): standardizarea evaluării severității bolii acute în NHS. Londra: RCP, 2012.

Fig A2 Răspunsul clinic la declanșatorii NEWS. © RCP 2012.

►Scorurile de avertizare timpurie sunt instrumente pentru a ajuta evaluarea. Ele nu înlocuiesc judecata clinică: folosește-l pe a ta și respectă opinia clinică a altora.

►Consultați scorurile locale de avertizare timpurie, acolo unde sunt disponibile.

Fig A3 Stop cardiac: algoritm avansat de susținere a vieții 2015.

Reproducere cu permisiunea Resuscitation Council (Marea Britanie), © 2014–6.

Stop cardiorespirator

Asigurați siguranța pacientului și a dumneavoastră.

Confirmați diagnosticul: un pacient care nu răspunde și nu respiră corect este în stop cardiac (o verificare manuală a pulsului este inexactă și nu este recomandată).

Suport vital de bază Strigă după ajutor. Cereți pe cineva să sune echipa de arestare și să aducă defibrilatorul. Observați ora. ABC:

Căile respiratorii: înclinarea capului (dacă nu există leziuni ale coloanei vertebrale) și ridicarea bărbiei/împingerea maxilarului.

Respirația: Priviți, ascultați și simțiți dacă respirați timp de cel mult 10 secunde. Dacă există vreo îndoială că respirația este normală, treceți la compresiile toracice.

Compresiuni toracice: Așezați călcâiul unei mâini pe centrul pieptului (jumătatea inferioară a stenului). Așezați mâna a doua deasupra și blocați degetele. Folosiți brațele drepte. Faceți

compresii cu o rată de 100-120/min. Incercati sa comprimati sternul 5–6 cm. După 30 de compresii daţi 2 respiraţii de salvare. Nu întrerupeţi compresiile >10s. Continuaţi cu un raport de 30:2 până când defibrilatorul este disponibil.

Suport avansat de viaţă Vezi algoritmul fig A3.

Continuaţi compresiile toracice în timp ce dispozitivele de defibrilare/monitorizare adezive sunt montate. Planificaţi toate acţiunile înainte de a întrerupe compresiile toracice.

Opriţi compresia toracică pentru <5s pentru a evalua ritmul. Determinaţi dacă ritmul este şocabil (FV/TV fără puls) sau neşocabil (asistolă, activitate electrică fără puls).

Ritm şocabil: vf/pulseless vt

O singură persoană efectuează compresii toracice neîntrerupte în timp ce toţi ceilalţi se pregătesc pentru defibrilare: staţi departe, mutaţi dispozitivul de livrare a oxigenului la 1 m distanţă.

Selectaţi energia adecvată pe defibrilator (150J sau instrucţiunile producătorului). Când defibrilatorul este încărcat şi verificarea de siguranţă este finalizată, salvatorul care efectuează compresiile toracice rămâne liber şi şocul este eliberat.

cpr este reluat imediat (30:2). Reevaluaţi pulsul/ritmul numai după 2 minute de cpr.

Repetaţi dacă rămâne ritmul şocabil. Daţi medicamente după 3 şocuri (vezi Droguri, acest subiect).

Ritm non-şocabil: asistolie/activitate electrică fără puls (mazăre)

Continuaţi cpr 30:2. Obţineţi acces IV şi asiguraţi căile respiratorii. Odată ce căile respiratorii securizaţi, treceţi la compresii şi ventilaţie continue. Daţi adrenalină 1 mg IV.

Verificaţi ritmul la fiecare 2 minute.

Luaţi în considerare cauzele reversibile (4h şi 4ts: hipoxie, hipovolemie, hiper/hipokaliemie/alte tulburări metabolice, hipotermie, tromboză, pneumotorax tensional, tamponare, toxine).

Droguri

Daţi adrenalină 1 mg IV la fiecare 3-5 minute atât pentru ritmurile şocabile (de la al treilea şoc) cât şi pentru ritmurile neşocabile. În practică, aceasta înseamnă la orice altă verificare a ritmului sau şoc.1

În ritmuri şocabile, administraţi amiodarona 300 mg IV după 3 încercări de defibrilare. Luaţi în considerare încă 150 mg IV după 5 şocuri. Lidocaina este o alternativă.

Întreruperea resuscitarii Necesită judecată clinică: care este probabilitatea de a obţine o revenire cu succes a circulaţiei spontane? Dacă există un ritm şocabil sau o

cauză reversibilă, încercările sunt de obicei continuate. Este rezonabil să întrerupeţi dacă asistolia >20 minute fără o cauză reversibilă. Cereţi părerea celorlalţi din echipa de resuscitare.

Deciziile de resuscitare Luaţi în considerare, discutaţi şi înregistraţi deciziile CPR:

la cererea unui pacient cu capacitate

ca parte a îngrijirii la sfârşitul vieţii (p12, p536)

în deteriorarea bolii severe.

Pacientul dumneavoastră ar trebui să fie implicat în deciziile cu privire la RCP (cu excepţia cazului în care ar provoca vătămări fizice sau psihologice). Explicaţi-le decizia dumneavoastră clinică, inclusiv inutilitatea.

Nu emiteţi judecăţi cu privire la calitatea vieţii altora pe baza propriei percepţii.

1 Meta-analiza nu reuşeşte să arate că adrenalina creşte supravieţuirea până la externarea din spital (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24193240). Rezultatele RCT sunt aşteptate (Paramedic 2: The Adrenaline Trial ISRCTN 73485024).

Doze utile pentru noul doctor

►Aceste pagini descriu dozele tipice de medicamente pentru adulţi pe care un medic al fundaţiei va fi chemat să le prescrie. Consultaţi mai întâi regulile locale. Dacă aveţi îndoieli, consultaţi un formular de medicamente (de exemplu, British National Formulary www.bnf.org), mai ales dacă leGFR sau greutatea <50 kg. Verificaţi întotdeauna alergiile înainte de a prescrie.

Doza şi frecvenţa medicamentului Note

Analgezice

Antibiotice (consultaţi ghidurile locale)

Antiemetice

Doza şi frecvenţa medicamentului Note

Astm acut/BPOC

Antihistaminice

Medicamente care reduc acidul gastric

Heparine (consultaţi ghidurile locale)

Tranchilizante pentru tulburări de comportament non-psihotice

Vezi și: prescrierea în îngrijiri paliative (pp532–537), laxative (p260), inhalatoare (p183), digoxină (p115), insulină (p589), lichide (p666), prescrierea oxigenului (p189), naloxonă (p842).

Celulele p pot rezulta din defecte vasculare la nivelul pancreasului, deci poate evenimentele vasculare declanșează dm.6

15 Pubertatea vede creșteri mediate de GH și gonade ale masei osoase și musculare + alte efecte „acromegalice".

5 Contracțiile nepropulsive se manifestă ca contracții terțiare sau „esofag tirbușon" (fig. 16.34, p743) și sugerează o tulburare de motilitate și pot duce la clearance-ul lacid. Simptomele și radiologia pot să nu se potrivească. Esofagul spărgător de nuci denotă contracții peristaltice distale >180 mmHg. Poate provoca durere, ameliorată de nitrați sau nifedipină sublinguală.

6 H. pylori este cel mai comun agent patogen bacterian găsit la nivel mondial (>50% din populația lumii de peste 40 de ani îl are). Este un carcinogen de clasa I care cauzează gastrită (p252), ulcere duodenale/gastrice și cancer/limfom gastric (MALT, p362), asociat și cu boala coronariană, B12 și deficit de fier.

34 Hemobilia este tardivă în CHC. Gândiți-vă la sângerare în arborele biliar ori de câte ori apare triada lui Quincke: durere RUQ, hemoragie digestivă superioară și icter. Poate pune viața în pericol.

Studiile 51Cr și splenomegalia, în cadrul unei PaO2 normale, este diagnostică.

Tratament: Se urmărește menținerea hct <0,45 până la Riscul de tromboză. La pacienții mai tineri cu risc scăzut, acest lucru se face prin venesecție. Dacă risc mai mare (vârsta > 60 de ani, tromboză anterioară), se utilizează hidroxicarbamidă (=hidroxiuree). a-interferonul este preferat la femeile aflate la vârsta fertilă. Se administrează, de asemenea, aspirină 75 mg pe zi.

Prognostic: Variabil, mulți rămân bine ani de zile. Tromboza și hemoragia (datorită trombocitelor defecte) sunt principalele complicații. Tranziția la mielofibroză are loc la ~30% sau leucemia acută la ~5%. Monitorizați FBC la fiecare 3 luni.

Trombocitemie esențială (fig. 8.67) O proliferare clonală a megacariocitelor duce la apariția persistentă a trombocitelor, adesea >1000 * 109/L, cu funcție anormală, provocând sângerări sau tromboze arteriale și venoase și ocluzie microvasculară - cefalee, dureri toracice atipice, melalgie de cap ușor. Excludeți alte cauze de trombocitoză (vezi CASETA). Tratament: aspirina 75 mg OD. Hidroxicarbamidă la pacienții cu risc ridicat.

Mielofibroză Există hiperplazie a megacariocitelor care produc factor de creştere derivat din trombocite, ducând la fibroză intensă a măduvei şi hematopoieza în splină şi ficat, hepatosplenomegalie masivă. Prezentare: Simptome hipermetabolice: transpiratii nocturne, febra, scadere in greutate; disconfort abdominal datorat splenomegaliei; insuficienţă medulară (IHb, infecţii, sângerare). Film: Celule leucoeritroblastice (eritrocite nucleate, p328); eritrocite caracteristice în formă de lacrimă (vezi fig. 8.68). IHb. Trefina măduvă osoasă pentru diagnostic (fig 8.69). Tratament: Suport medular (vezi p364). Transplantul de celule stem alogene poate fi curativ la tineri, dar prezintă un risc ridicat de mortalitate. Prognostic: supravieţuirea mediană 4-5 ani.

***Agonismul la agoniştii receptorului D3 poate cauza modele comportamentale patologice, de exemplu hipersexualitate, jocuri de noroc sau hobby patologice şi tulburări de control al impulsurilor la persoanele care nu au antecedente de acestea.**

†În consumul cronic de alcool, receptorii GABA sunt reglaţi în jos; acamprosatul, utilizat în alcoolism, poate ajuta la menţinerea semnalizării GABA după retragerea alcoolului.

•FPtCA^dizzyjanddysphagicanddy^

*Boala ţesutului conjunctiv (de exemplu LES şi policondrită recidivantă), sarcoidoză, malignitate (de exemplu, leucemie), endocardită, hemocromatoză, anemia falciformă, febră mediteraneană familială, boala Behçet.

^ Excludeţi artrita septică în orice articulaţie inflamată acut, deoarece poate distruge o articulaţie în mai puţin de 24 de ore (p544). Inflamaţia poate fi mai puţin evidentă dacă este imunocompromisă (de exemplu, din cauza numeroaselor medicamente imunosupresoare utilizate în afecţiunile reumatologice) sau dacă există o boală articulară subiacentă. Aspiraţia comună (p541) este investigaţia cheie şi, dacă nu o puteţi face, găsiţi pe cineva care poate.

* Pliurile semi-lunare (plicae semilunares) se află între haustra adiacentă.

†Colonul ascendent conţine fecale lichide, dar colonul descendent conţine pelete fecale (scybala).

Gaz în afara lumenului Trebuie să explicaţi orice gaz în afara lumenului intestinal. Ar putea fi: 1 Pneumoperitoneu; semnele de pe AXR în decubit dorsal includ: gaz pe ambele părţi ale peretelui intestinal (semnul Rigler), un triunghi de gaz în RUQ prins sub ligamentul falciform şi un cerc de gaz sub peretele abdominal anterior. Vazut cu perforatie intestinala dar si dupa operatie laparoscopica. 2 Gaze în tractul urinar — de exemplu în vezică de la o fistulă. 3 Gaze în arborele biliar (vezi paragraful următor), sau rar 4 Gaze intramurale, găsite în necroza intestinală.

Arborele biliar Orice pietre: ~10% vizibile pe axr simplu. Orice gaz: (Pneumobilie.) Cauzat de: •post-CPRE/sfincterotomie •post-operaţie (ex. Whipple) •pasaj recent de

calcul •colangită anaerobă (rar) •fistula vezicii biliare – intestin: calculul biliar migrează direct în intestin (triada Rigler se observă în 25% obstrucție, intestin subțire: obstrucție, intestin subțire). calculi biliari). Calcificare: („Veziica biliară din porțelan”.) Inflamație cronică de la calculi biliari (asociată cu cancerul vezicii biliare).

Căile urinare Verificați pentru calculi (vizibili în 90% din cazuri)1 și anatomie normală: Rinichi: Lungime echivalentă cu 2^-3^ corpi vertebrali, înclinată inferolateral. Dreapta este mai jos decât stânga („împins în jos” de ficat). Conturul lor poate fi văzut de obicei datorită stratului înconjurător de grăsime perinefrică. Uretere: Treceți în apropierea vârfurilor proceselor transversale lombare, traversați articulațiile sacroiliace, în jos până la coloanele ischiatice și întoarceți-vă medial pentru a se uni cu vezica urinară. Alte țesuturi moi Căutați dimensiunea/poziția: ficatului, splinei și vezicii urinare. Un ficat mare va împinge intestinul în partea stângă a abdomenului. O splină mărită deplasează intestinul și bulele stomacale spre dreapta. O vezică mare le ridică.

Dispozitive medicale Se pot observa stenturi dublu-J și biliare, tuburi de nefrostomie și gastrostomie, dispozitive intrauterine, clipuri laparoscopice și catetere de dializă peritoneală. Oasele și articulațiile AXR simplu nu este ideal, dar pot exista anomalii importante. În coloana lombară, căutați scolioză și degenerescență (osteofite, îngustarea spațiului articular), precum și metastaze osoase sau sacroiliită.

1 Nu vă confundați cu alte calcificări—ex. flebolite: calcificări inofensive găsite în venele perivesicale (rotunjite cu un centru radiotransparent).